

Aus dem Institut für Veterinärbakteriologie der Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. H.U. Bertschinger)
und der Prüfstelle für Stalleinrichtungen des Bundesamtes für Veterinärwesen
(Leiter: Prof. Dr. J. Troxler)

Haltungssysteme für abferkelnde Sauen und puerperale Mastitis bei der Sau

INAUGURAL - DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Veterinär - Medizinischen Fakultät der Universität Zürich

vorgelegt von

PETRA ANNELIESE

DROSSAART VAN DUSSELDORP

Tierärztin aus den Niederlanden

Genehmigt auf Antrag von:

Prof. Dr. H.U. Bertschinger, Referent

Prof. Dr. M. Schällibaum, Korreferent

Zürich 1997

Zentralstelle der Studentenschaft

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	3
2. Literaturübersicht zu den Puerperalerkrankungen der Sau	5
2.1. Klinische Erscheinungen	5
2.2. Aetiologie	6
2.3. Terminologie und Pathogenese	7
2.4. Prädisponierende Faktoren	9
2.5. Therapie und Prophylaxe	15
3. Fragestellung	18
4. Material und Methoden	19
4.1. Haltungssysteme	19
I Kastenstand	20
II Dänische Bucht	22
III Stall für kleine Einheiten	24
IV Schmidbucht	25
V Gruppenabferkelstall	29
4.2. Versuchstiere	35
4.3. Beobachtungen und Untersuchungen	37
4.3.1. Zeitplan für die Beobachtungen und die Probeentnahmen	37
4.3.2. Liegeort der Sauen in der Bucht	38
4.3.3. Verschmutzung des Gesäuges	38
4.3.4. Rektaltemperatur	39
4.3.5. Harnuntersuchung	39
4.3.6. Keimbelastung der Zitzenkuppen	39
4.3.7. Milchproben	40
4.3.8. Pathologisch-anatomische Untersuchung der Ferkelabgänge	42
5. Resultate	43
5.1. Liegeort der Sauen in der Bucht, Gesäugeverschmutzung und Keimbelastung der Zitzen	43
5.2. Milchbefunde	46
5.3. Korrelation zwischen der Keimbelastung der Zitzen und der	52
5.4. Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Harnwegsinfektionen und von Mastitis	54
5.5. Beziehung zwischen dem Auftreten von Fieber und der Inzidenz von Mastitis	55
5.6. Krankheits- und Todesursachen bei den Ferkeln	56

6. Diskussion	64
6.1. Allgemeines	64
6.2. Bevorzugter Liegeplatz der Sauen in der Bucht, Gesäugeverschmutzung und Keimbelastung der Zitzen	64
6.3. Milchbefunde	65
6.4. Beziehung zwischen der Keimbelastung der Zitzen und der Inzidenz von Mastitis	69
6.5. Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Harnwegserkrankungen und der Inzidenz von Mastitis	69
6.6. Diagnostische Aussage von Fieber bezüglich Mastitis	70
6.7. Krankheits- und Todesursachen bei den Ferkeln	71
6.8. Schlussfolgerungen	72
7. Zusammenfassung	73
8. Literaturverzeichnis	74
Verdankungen	86
Lebenslauf	87

1. Einleitung

Die Entwicklung von Aufstallungssystemen für Sauen während der Zeit um die Geburt wurde durch verschiedene Anforderungen beeinflusst. Unter dem Zwang zur Rationalisierung und zur Reduzierung der Ferkelverluste durch Erdrücken wurden Abferkelbuchten von einstreureicher Haltung ohne Fixation der Muttersau zu einstreuloser Haltung mit Fixation der Muttersau mittels Kastenstand, Brustgurt- oder Halsanbindung entwickelt. Diese Neuerungen waren sowohl platzsparend wie auch arbeitssparend hinsichtlich Fütterung und Entmistung, und die Rate der Ferkelerdrückungen sank.

Durch die Fixation der Sau traten Probleme mit der Verschmutzung auf. Die Tiere waren gezwungen im eigenen Kot und Harn zu liegen. Als Lösung des Problems gab es Entwicklungen zu Teilspaltenböden bis hin zu vollperforierten Abferkelbuchten.

Unter dem Zwang von Tierschutzbestrebungen und aus veterinärmedizinischen Gründen versuchte man Schäden zu vermeiden, die bei der Sau und den Ferkeln durch die Aufstallung und die Bodenbeschaffenheit verursacht werden, sowie Verhaltensstörungen der Muttersauen vorzubeugen (Weber, 1986). Deshalb begann man nach Alternativen zu suchen. Das Ziel dabei war, dass sich die Sau frei in einer unterteilten Bucht mit eingestreutem Liegebereich und Kotplatz bewegen könne, und die Ferkelverluste sollten nicht zunehmen.

Nicht nur aus ethologischer, sondern auch aus veterinärmedizinischer Sicht wirkt sich die Fixierung der Sau negativ auf das Verhalten und die Gesundheit des Tieres aus, speziell was die Gesundheit des Gesäuges (Weber, 1986; Eng, 1989) und der Harnwege (Both et al., 1980) betrifft. Denn trotz der Spaltenböden liegen die Muttersauen im eigenen Kot und Harn, da die Spaltenbreite für die Ferkel nicht zu weit sein darf und daher immer ein Teil der Exkremente auf den Rosten kleben bleibt. Es wird berichtet, dass in Gruppen gehaltene Sauen am wenigsten an Harnwegsinfektionen erkranken (Möller et al., 1981). Die Gefährdung wächst jedoch, je intensiver und arbeitssparender die Haltung gestaltet wird. Die Aufstallungsform beeinflusst scheinbar auch die Entstehung von Sterilität und Puerperalerkrankungen. Diese bei den Sauen festgestellten Störungen treten gehäuft bei 71% der Betriebe mit Spaltenböden, bei 43% der Betriebe mit Anbindevorrichtung, bei 15% der Betriebe mit Kastenständen und bei 4% der Betriebe mit Gruppenhaltung auf (Möller et al., 1981).

Eng (1989) zeigte in seinen Untersuchungen, dass bei Sauen in einer strukturierten Bucht die Keimzahlen der Enterobakteriazeen auf den Liegeflächen und Zitzenkuppen wesentlich tiefer liegen als bei Sauen im Kastenstand. Dementsprechend treten Mastitiden mit *Escherichia coli*-Nachweis neunmal seltener auf.

2. Literaturübersicht zu den Puerperalerkrankungen der Sau

2.1. Klinische Erscheinungen

Beim Mastitis-Metritis-Agalaktie (MMA)-Syndrom handelt es sich um ein Krankheitsgeschehen bei der Muttersau, das v.a. in den ersten drei Tagen nach der Geburt auftritt (Hermansson et al., 1978; Bollwahn, 1980). Aber auch schon während der Geburt werden erste Krankheitssymptome beobachtet (Martin et al., 1967; Martin und Elmore, 1981; Wegmann, 1985; Eng, 1989). Das Krankheitsbild variiert von Symptomen im Bereich der Geburtswege und des Gesäuges bis hin zu Störungen des Allgemeinbefindens. Veränderter oder vermehrter Lochialfluss weisen auf eine Erkrankung des Geburtsweges hin (Ringarp, 1960).

Veränderungen am Gesäuge gehen mit einer Hypo- bis Agalaktie einher. Es können alle oder nur einzelne Mammarkomplexe oder sogar nur Teilbereiche eines Mammarkomplexes betroffen sein. Die erkrankten Drüsenkomplexe können Verhärtungen, Schwellungen (Jones, 1979), erhöhte Temperaturen und rötlich-bläuliche Verfärbungen aufweisen. Die Milch aus solchen Drüsenkomplexen kann unverändert oder blutig-serös bis eitrig erscheinen (Bollwahn, 1980).

Klinische Allgemeinstörungen äussern sich in reduzierter oder sistierender Futter- und Wasseraufnahme (Hermansson et al., 1978), Apathie und widerwilligem Aufstehen (Ringarp, 1960), mässig erhöhter Körpertemperatur, selten über 42°C, sowie in erhöhter Puls- und Atemfrequenz (Bertschinger und Pohlenz, 1992). Dabei können septikämische, aber auch toxische Verlaufsformen auftreten, die akut oder subakut verlaufen und selten letal enden (Kielstein, 1987).

Klinische Störungen sind nicht immer festzustellen. Obwohl bei mehr als 50% der betroffenen Tiere ein Anstieg der Rektaltemperatur von 1.0-1.5°C gemessen wird (Ringarp, 1960; Wagner, 1982), und in vielen Beständen die Messung der Rektaltemperatur zur rechtzeitigen Erkennung von subklinischen Erkrankungen dient (Kielstein, 1987), muss darauf hingewiesen werden, dass auch die Rektaltemperatur von klinisch gesunden Sauen in den ersten ein bis zwei Tagen nach der Geburt leicht ansteigt. Wenn nur eine leichtgradige Mastitis an nur wenigen Drüsenkomplexen auftritt, zeigen diese Sauen oft eine kaum wahrnehmbare Hypogalaktie. In diesen Fällen könnte eine Mastitis jedoch anhand zytologischer Laboruntersuchungen der Milch diagnostiziert werden (Wegmann, 1985), wohingegen der Erregernachweis hierfür von untergeordneter Rolle ist (Kielstein, 1987). Gerade bei einer leichtgradigen Verlaufsform kann das

Verhalten der Ferkel bei der klinischen Diagnosestellung eine grosse Hilfe sein. Denn infolge der Hypogalaktie oder Agalaktie versuchen die Ferkel häufiger zu saugen und wechseln dabei öfters die Zitze. Nach dem Sagen findet man die Ferkel nicht unter der Wärmelampe, sondern verstreut in der Bucht liegend (Blood et al., 1979). Ein weiterer Hinweis kann eine ungenügende Gewichtszunahme der Ferkel sein (Wagner, 1982).

Der MMA-Krankheitskomplex kommt weltweit vor und führt vor allem zu wirtschaftlichen Einbussen. In Deutschland liegt die Morbidität bei 15-20% (Bollwahn, 1978), in Schweden bei 37% (Ringarp, 1960), in Illinois in vielen Betrieben bei 30% und in einzelnen sogar bei 100% (Bäckström et al., 1982). Die ökonomischen Schäden entstehen durch erhöhte Verluste und verminderte Tageszunahmen der Saugferkel und durch Zuchtuntauglichkeit oder verminderte nachfolgende Fruchtbarkeitsleistungen der betroffenen Sauen. Die Mortalität hingegen ist bei den Muttersauen relativ gering (Bollwahn, 1980).

Als häufigste Abgangsursachen der Saugferkel werden Erdrücken, Verhungern, Lebensschwäche und Durchfallerkrankungen genannt (Leman et al., 1972). In einer Studie, in welcher die Muttersauen schon bei ersten Anzeichen von MMA mit Antibiotika behandelt wurden, lag die durchschnittliche Sterblichkeit der Ferkel mit 4.1% deutlich tiefer, als bei Ferkeln, deren Mütter erst bei klinisch manifestem MMA-Komplex behandelt wurden (9.7%). Gleichzeitig waren in der früh behandelten Gruppe höhere Tageszunahmen zu verzeichnen (Bilkei, 1990).

2.2. Aetiologie

Die Aetiologie der MMA ist bis heute nicht eindeutig abgeklärt. Die Mehrheit der Autoren ist der Meinung, dass es sich beim MMA-Syndrom der Sauen um eine nicht kontagiöse, multifaktorielle Infektionskrankheit handelt. Die Erkrankung wird v.a. durch Bakterien, insbesondere *Escherichia (E.) coli* verursacht (Jackson, 1952; Vanderplassche et al., 1960). Auch Bollwahn (1980) sieht Enterobakterien als die wichtigsten Erreger von MMA an. In Milchproben und in verändertem Milchdrüsen-gewebe wurde am häufigsten *E. coli* gefunden (Ringarp, 1960; Glawisch-nig, 1964; Armstrong et al., 1968; Bertschinger et al., 1977a; Ross et al., 1981; Pedersen und Persson, 1983; Wegmann et al., 1986). Zusätzlich zu *E. coli* scheinen auch Klebsiellen (*K.*) eine wichtige Rolle zu spielen. Klebsiellen, meist *K. pneumoniae*, überwogen in den untersuchten Fällen von Ross et al. (1975) und Jones (1976). Als weitere Erreger wurden aus den Drüsenkomplexen von Sauen mit Anzeichen von Mastitis auch

Streptokokken und Staphylokokken in Misch- oder Reinkultur isoliert. Im Gegensatz zu *E. coli* verursachten sie aber nur in seltenen Fällen und nur bei massiver Besiedelung der Milchdrüse wahrnehmbare Störungen (Bertschinger et al., 1977a; Ross et al., 1981; Wagner, 1982; Wegmann, 1985).

Da im Zusammenhang mit puerperaler Mastitis am häufigsten Erreger der Familie Enterobacteriaceae, also coliforme Keime isoliert wurden, führte man in der englischsprachigen Literatur den Begriff "Coliform mastitis" ein (Bertschinger et al., 1977a; Jones, 1979; Ross et al., 1981). Der Begriff sollte der terminologischen Verwirrung ein Ende setzen und zugleich auf Parallelen mit der Colimastitis des Rindes hinweisen (Bertschinger und Pohlenz, 1992).

2.3. Terminologie und Pathogenese

Die Vielfalt von Benennungen dieses Krankheitskomplexes spiegelt die verschiedenen Auffassungen zu dessen Pathogenese wider. In der Literatur findet man neben den am häufigsten verwendeten Bezeichnungen MMA-Syndrom (Martin et al., 1967; Nachreiner und Ginther, 1969; Middleton-Williams et al., 1977), puerperale Mastitis und Milchfieber (Keller, 1968), weitere Begriffe wie Agalaktie-Syndrom (Löfsted et al., 1983; Pederson et al., 1984), Milchmangel-Syndrom (Smith und Wagner, 1985), Agalactia toxaemica (Ringarp, 1960) oder puerperale Toxämie (Glawschnig, 1967). Während die einen Begriffe nur die Symptome beschreiben, beinhalten die anderen Hinweise zur Ätiologie oder zur Pathogenese.

In den letzten Jahren hat sich die Auffassung durchgesetzt, dass das puerperale Krankheitsgeschehen primär eine Organerkrankung (Mastitis und/oder Endometritis) darstelle, der sich sekundär Allgemeinstörungen und häufig Hypogalaktie, seltener Agalaktie anschliessen (Bollwahn, 1980). In Untersuchungen wurde gezeigt, dass in den häufigsten Fällen nur die Mastitis, die meistens durch *E. coli* verursacht wird, für die reduzierte Milchleistung und für die Allgemeinstörungen der Sau verantwortlich ist (Bertschinger et al., 1977b).

In der Literatur werden bei der Entstehung von Mastitis im wesentlichen zwei Arten von Infektionen beschrieben.

A) Die hämatogene Infektion, ausgehend vom Urogenital- (Renk, 1963; Berner et al., 1968) oder vom Darmtrakt (Ringarp, 1960; Elmore et al., 1978; Morkoc et al., 1982), wobei es sich i. d. R. um eine toxinbedingte Mastitis handelt.

B) Die galaktogene Infektion, bei der die einwandernden Bakterien aus dem Darm (Eng, 1989) oder dem Urogenitaltrakt (Berner et al., 1968) stammen.

Neuere Untersuchungen unterstützen die Annahme, dass es sich bei der puerperalen Mastitis um eine ascendierende, galaktogene Infektion handelt, welche durch Verschmutzung des Gesäuges hervorgerufen wird (Ross et al., 1983; Bertschinger, 1984). Durch wiederholte experimentelle äusserliche Kontaminationen der Zitzen mit *K. pneumoniae* während der Zeit um die Geburt konnten bei allen Versuchsschweinen Anzeichen des MMA-Syndromes hervorgerufen werden. Bei der anschliessenden Sektion wurden in allen Fällen nur am Gesäuge Veränderungen gefunden. In den betreffenden Drüsenkomplexen konnte häufig *K. pneumoniae* nachgewiesen werden. Je später die Sektion erfolgte, desto grösser wurde der Anteil der Milchdrüsen mit entzündlichen Veränderungen bei negativem bakteriologischem Befund (Bertschinger et al., 1977b). Der Grund dafür könnte sein, dass das Sekret von Drüsenkomplexen mit Mastitis kurz nach der Infektion bakteriostatische oder bakterizide Eigenschaften entwickelt, die zu einer spontanen Elimination der Erreger führen (Wegmann, 1985). Für den galaktogenen Infektionsweg sprechen u.a. das häufige Auftreten von Mischinfektionen mit verschiedenen Bakterientypen in verschiedenen Mammarkomplexen aber auch innerhalb einzelner Drüsen sowie der herdförmige Charakter der Veränderungen im histologischen Bild. Die Bakterien können aus dem Kot der Sau oder auch aus dem Harntrakt stammen (Bertschinger, 1984). Auch Awad-Masalmeh et al. (1990) fanden in ein und denselben Drüsenkomplexen von Sauen, die an MMA erkrankt waren, zwei bis sechs verschiedene Serogruppen von *E. coli*. Die aus den Milch- und Zervixtupferproben identifizierten O-Serogruppen waren durchwegs auch in den korrespondierenden Kotproben vorhanden. Die Theorie des ascendierenden galaktogenen Infektionsweges wird auch durch eine Versuchsreihe unterstützt, in welcher je 12 Sauen zum Abferkeln parallel in einer strukturierten Versuchsbucht mit getrenntem Kot- und Liegeplatz oder in einem Kastenstand aufgestellt waren. Es wurden die Enterobakteriaazeenzahlen auf den Liegeflächen und den Zitzenkuppen sowie die Inzidenz von Mastitiden ermittelt (Eng, 1989). Bei den Sauen in der strukturierten Bucht lagen die Keimzahlen auf den Liegeflächen und Zitzenkuppen wesentlich tiefer als bei den Sauen im Kastenstand. Dementsprechend traten auch Mastitiden mit *E. coli*-Nachweis seltener auf.

2.4. Prädisponierende Faktoren

Es gibt prädisponierende Faktoren, die der Mensch entweder direkt oder indirekt beeinflussen kann. Dazu gehören die Fütterung und die Aufstallung. Ueber die Aufstallungsart können weitere Parameter wie das Verhalten der Sau, die Geburtsdauer, die Keimbesiedlung der Zitzen und das Auftreten von Harnwegsinfektionen beeinflusst werden.

Fütterung:

Untersuchungen zeigten, dass nicht nur die Futtermenge, sondern auch die Futterzusammensetzung einen Einfluss auf das Entstehen von MMA haben kann. Während viele Autoren bei einer zu grosszügigen Fütterung in den letzten Tagen vor der Geburt einen Anstieg von MMA beobachteten (Thieu, 1975; Göransson, 1989; Persson et al., 1989), konnten Ringarp (1960) und Rattner et al. (1975) keinen Einfluss der Futtermenge auf die Erkrankungsrate feststellen. Hingegen stellte Ringarp (1960) weniger Probleme mit Agalaktie fest, wenn der Anteil des Rohproteins im Futter vor der Geburt niedrig gehalten wurde. Bei einem Fütterungsversuch konnte Göransson (1990) bei Sauen, die am Ende der Trächtigkeit mit pflanzlichen Proteinen gefüttert wurden, signifikant tiefere Rektaltemperaturen 48 Stunden nach der Geburt messen, als bei Sauen, die mit tierischen Eiweissen gefüttert wurden.

Um eine Ueberladung des Darmes mit Futter und damit ein übermässiges Bakterienwachstum zu verhindern, empfehlen einzelne Autoren neben der Reduktion der Futterrationen die Verabreichung von verdauungsfördernder Kleie (Nachreiner und Ginther, 1972) oder von Rübenbrei (Wagner, 1982).

Aufstallung:

Dass die Aufstallungsart einen Einfluss auf das MMA- Geschehen hat, zeigen verschiedene Untersuchungen (Muirhead, 1976; Baxter und Petherick, 1980; Eng, 1989) Wie gross dieser Einfluss tatsächlich ist, ist schwer abzuschätzen, da es noch weitere Einflussgrössen, wie etwa das Alter (Ringarp, 1960) und die Rasse der Tiere oder das Klima (Bäckström et al., 1982) zu berücksichtigen gilt. Sicher ist, dass die Art der Aufstallung selbst andere Parameter beeinflussen kann, z.B. die Kondition der Tiere (Ringarp, 1960), die Keimbelastung der Bucht und des Gesäuges (Eng, 1989), den Geburtsablauf (Baxter und Petherick, 1980) oder das Verhalten der Mutter gegenüber den Jungen (Van Putten, 1978; Zerboni u. Grauvogl, 1984).

In der Literatur findet man zahlreiche Arbeiten, die sich mit dem Thema "Aufstallung" auseinandersetzen (Bäckström, 1973; Muirhead, 1976; Bäckström et al., 1982; Weber, 1986; Weber und Troxler, 1988). Da die Untersuchungskriterien und Versuchsbedingungen in der Regel nicht gleich sind, und verschiedene Faktoren den Versuchsablauf beeinflussen, ist es sehr schwierig, die Resultate miteinander zu vergleichen.

Von einigen Autoren wird Bewegungsmangel als krankmachender Faktor beschrieben (Ringarp, 1960). Als pathologische Auswirkung der eingeschränkten Bewegung bei Einzelhaltung sieht Berner (1986) Erkrankungen des Bewegungs- und Stützapparates, was zu Störungen beim Aufstehen und Niederlegen führt. Dies wiederum erhöht die Anzahl der erdrückten Ferkel.

Bäckström et al. (1982) stellten bei Sauen, die während der Trächtigkeit und in der Abferkelbucht freie Bewegung hatten, eine Gesamtmorbidität von 12.7% fest, dagegen bei Sauen, die in der Abferkelbucht in ihrer Bewegungsfreiheit eingeschränkt waren, eine Gesamtmorbidität von 22%. Dabei trat MMA in Beständen, in denen die Sauen selten bis nie Auslauf hatten, häufiger auf.

Einstreu:

Ein bis heute brisantes Thema ist die Bedeutung der Einstreu bei der Entstehung von MMA. Denn die Einstreu dient nicht nur als weiche, isolierende Unterlage, sondern ist, besonders für die einzeln gehaltene Sau, oft die einzige Möglichkeit sich zu beschäftigen und dem Trieb zum Nestbauverhalten nachzukommen. Andererseits bietet eine mit Fäkalien und Urin verschmutzte Einstreu ein ideales Wachstumsmilieu für Mikroorganismen.

In einer Vergleichsuntersuchung traten bei Sauen auf Vollspaltenböden weniger Mastitiden auf als bei Sauen mit Stroheinstreu, was auf eine stärkere Verschmutzung des Gesäuges bei Stroheinstreu zurückgeführt wurde (Böning et al., 1976). Ebenso stellten Kavanagh et al. (1992) bei Sauen, die in Gruppen zu je 16 Tieren mit Computerfütterung gehalten wurden, und in mit Stroh ausgelegten Wurfnestern abferkelten, eine höhere Inzidenz von Mastitis fest, als bei Sauen in herkömmlichen Abferkelbuchten mit Kastenstand und mit Teilspaltenboden. Ausserdem lag die Ferkelsterblichkeit bis zum Absetzen in den Ferkelnestern bei 18.7%, in den konventionellen Abferkelbuchten nur bei 6%. Dagegen stellte Bäckström (1973) fest, dass im Abferkelstall mit Flüssigmistsystem die Gesamtmorbidität der Sauen bei 24.9% lag, davon 12.0% mit Milchfieber gegenüber 14.6%, bzw. 6.7% der Sauen bei System mit Festmist, was er wiederum dem Mangel an Einstreu zuschrieb.

Im weiteren wird beschrieben, dass bei Stroheinstreu weniger Mastitiden auftreten als bei Verwendung von Hobelspänen als Einstreumaterial (Muirhead, 1976). Rendos et al. (1975) wiesen im Zusammenhang mit verschiedenen Einstreumaterialien bei der Kuh auf die unterschiedliche Haftfähigkeit der einzelnen Materialien am Euter hin.

Unabhängig davon, ob Einstreumaterial in der Abferkelbucht verwendet wird oder nicht, der Boden der Bucht sollte auf jeden Fall sauber und trocken sein (Jones, 1979), und die Kontamination des Gesäuges mit Kot und Harn sollte möglichst vermieden werden (Berner, 1980; Eng, 1989).

Verhalten:

Algers (1991) zeigte in einer Untersuchung, dass die Häufigkeit von MMA und von Ferkelsterblichkeit reduziert werden kann, wenn es der Sau ermöglicht wird, ihr natürliches Geburtsverhalten auszuleben. In konventionellen Abferkelbuchten mit Stroheinstreu mussten aufgrund klinischer Anzeichen von Milchfieber 21% der Sauen behandelt werden, wogegen im Gruppenabferkelstall keine klinischen Fälle auftraten.

Aus ethologischer Sicht sind Haltungssysteme für säugende Sauen mit Einstreu einer einstreulosen Haltung auf jeden Fall vorzuziehen. Um zu verstehen, wie wichtig es für das Muttertier ist, sich frei in der Abferkelbucht bewegen zu können, um mit Hilfe von zweckmässigen Materialien dem Nestbauverhalten nachzukommen, sind Kenntnisse vom natürlichen Geburtsablauf der Sauen notwendig. Es wäre ausserdem falsch zu glauben, die Domestikation unserer Hausschweine hätte deren Verhalten verändert.

So beschrieben Gundlach (1968), Martys (1982), Stolba and Wood-Gush (1984) und Meynhardt (1988), dass das vor- und nachgeburtliche Verhalten von Hausschweinen, die im Freiland gehalten werden, demjenigen von Wildschweinen entspricht. Bei den Wildschweinen sondert sich die Bache ein bis vier Tage vor der Geburt von der Rotte ab und sucht sich einen geschützten Platz, wo sie sechs bis zwölf Stunden vor der Geburt mit dem Nestbau beginnt. Dazu scharrt sie eine Mulde aus und trägt Aeste, Zweige, Laub und Gras zusammen, um damit die Mulde auszupolstern und einen Nestrand zu bauen. Von diesen Autoren wird das schonende Verhalten der Bache gegenüber ihren Frischlingen betont, denn die Frischlinge werden nur in seltenen Fällen erdrückt. Diese Tatsache deutet darauf hin, dass es zwischen der Bache und ihren Jungen Verhaltensmuster gibt, die dazu dienen, das Erdrücken der Ferkel zu verhindern.

Auch unsere Hausschweine versuchen diese vor- und nachgeburtlichen Verhaltensmuster auszuführen, soweit es ihnen möglich ist. Denn Muttersauen und Ferkel, die sich arttypisch verhalten können, beugen dem Erdrücken durch koordinierte Verhaltensabläufe wirksam vor und halten ihren Liegeplatz sauber (Schmid 1990, 1991). Wenn die Tiere jedoch jeder Möglichkeit beraubt werden, ihre artgerechten Bedürfnisse zu befriedigen, kommt es unter anderem zu folgenden Verhaltensstörungen: Börsartigkeit der Muttersau, Totbeissen der Ferkel, vermehrtes Erdrücken der Ferkel (Zerboni u. Grauvogl, 1984).

Cronin und Amerongen (1990) zeigten, dass Sauen im Kastenstand mit Stroheinstreu und einem Leinentuch als Dach signifikant mehr Nestbauverhalten vor dem Abferkeln zeigen, mehr Lautkontakt mit den Ferkeln während des Säugens halten und deutlich mehr Interesse für die Ferkel aufbringen. Dementsprechend wurden auch weniger Ferkelabgänge gezählt als bei Sauen im einstreulosen Kastenstand ohne Leinendach. Der Untersuchung von Widowski und Stanley (1990) entsprechend hat auch die Art des verwendeten Einstreumaterials einen Einfluss darauf, wie intensiv und in welcher Weise der Nestbau abläuft. Das Verhalten der Mutter kann somit von aussen beeinflusst werden.

Wird der Sau jegliches Nestbauverhalten, welches wiederum eine Wirkung auf die Wehentätigkeit ausübt (Richter und Goetze, 1978), durch Einsperren vorenthalten, bedeutet dies eine Stresssituation für das Tier, in der vermehrt Adrenalin ausgeschüttet wird. Das Adrenalin hemmt die Freisetzung von Oxytocin, was die Wehentätigkeiten herabsetzt und somit zu verlängerten Geburtszeiten führt (Baxter und Petherick, 1980). Ein Vergleich der Geburtsdauer von Sauen, die sich frei in der Abferkelbucht

bewegen konnten, mit Sauen im Kastenstand, zeigte deutlich kürzere Geburtszeiten bei den nicht fixierten Tieren (Weber und Troxler, 1988). Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch Kloeck et al. (1992), die bei Sauen, die im Galtstall im Kastenstand fixiert waren, erheblich längere Geburtszeiten notierten als bei Sauen in Gruppenhaltung. Andererseits konnten Edwards und Furniss (1988) keinen Unterschied der Geburtszeiten zwischen Sauen in Kastenständen mit und ohne Stroheinstreu feststellen. Die Zeitdauer der Geburt nimmt mit steigender Wurf- und Ferkelzahl ständig zu (Burkhart, 1959; Sambraus, 1982). Dies könnte mit ein Grund dafür sein, warum bei Altsauen deutlich längere Geburten beobachtet werden als bei Jungsauen (Kloeck et al., 1992). Die Bedeutung dieser Untersuchungen liegt darin, dass bei verlängerten Geburtszeiten häufiger Totgeburten (Randall, 1972; Elze, 1985; Kloeck et al., 1992) und MMA-Fälle festgestellt werden (Ringarp, 1960).

Harnwegsinfektionen:

Die Harnwegsinfektion (HWI) kommt bei Muttersauen häufiger vor, als bisher angenommen wurde und ist eine der häufigsten Ursachen für den krankheitsbedingten Abgang dieser Tiere (Berner 1981a, Becker et al. 1988). In vielen Beständen leiden 10-50% der Muttersauen an einer chronischen HWI. Diese bleibt oft unerkannt und kann mit dem plötzlichen Tod der Tiere enden (Stirnemann, 1990). Die bakterielle Besiedlung der Harnwege kann zu einer Verkürzung und Deformation der Ureteren und damit zu Reflux des Harnes in die Niere führen, was eine akute Pyelonephritis hervorruft (Carr et al., 1990). Häni et al. (1976) sehen die HWI als Hauptgrund für den Tod von über einem Jahr alten Sauen.

Viel bedeutender als der Tod einzelner Tiere sind aus wirtschaftlicher Sicht die Verminderung der Fruchtbarkeit und Einbussen bei der Aufzuchtleistung als Folge einer chronischen HWI der Sau. Inwieweit ein Zusammenhang zwischen MMA und HWI besteht, ist bis heute unklar. Während Berner (1971) und Miquet et al. (1990) bei Sauen, die in der Trächtigkeit eine HWI mit Bakteriurie zeigten ($>10^5$ Keime/ml Harn), öfter Puerperalstörungen feststellten, fanden Becker et al. (1990) in Herden mit und ohne MMA-Problemen keine Unterschiede bezüglich des Vorkommens von HWI. Nach der Auffassung von Bollwahn et al. (1984) sind nicht die HWI als der auslösende Faktor anzusprechen, sondern es scheinen im Gegenteil erst die puerperalen Endometriden eine bakterielle Besiedelung der Blase zu ermöglichen.

Einige Autoren sehen einen Zusammenhang zwischen der HWI und dem Umrauschen bei Muttersauen (Möller et al., 1981). Ausserdem wird beobachtet, dass in Beständen, in denen vermehrt Krankheiten bei den Sauen und Ferkeln vorkommen, 24% der Muttersauen ständig oder zeitweise an einer Infektion der Harnorgane leiden (Berner, 1981a). Auch Petersen (1979, 1980) sieht einen Zusammenhang zwischen Bakteriurie und puerperalen Erkrankungen. Aus ihren Untersuchungen ergab sich, dass mit zunehmender Zahl bakteriurischer Sauen in einem Bestand auch die Häufigkeit puerperaler Erkrankungen zunahm. Gravide Sauen, die im Harn mehr als 10^6 Keime/ml aufwiesen, erkrankten im Puerperium ausnahmslos. Während Petersen (1982) in präpartalen Harnuntersuchungen ein Mittel zur Früherkennung von Puerperalstörungen sieht, halten Bollwahn et al. (1984) eine signifikante Bakteriurie als Vorstadium oder begünstigenden Faktor für Puerperalinfektionen für nicht ausreichend gesichert. Zwischen dem Auftreten von Harnwegserkrankungen bei Muttersauen und der Art der Aufstallung scheint es einen Zusammenhang zu geben. So konnten Busse et al. (1982) bei Sauen in Einzelhaltung häufiger Harnwegserkrankungen diagnostizieren als bei Sauen in Gruppenhaltung. Sauen, die auf Spaltenböden gehalten wurden, waren häufiger betroffen als solche, die auf Festböden aufgestellt waren. Petersen (1979) und Möller et al. (1981) sahen in bewegungsarmer und einstreuloser Aufstallung ein erhöhtes Risiko von Harnwegserkrankungen.

Als Erreger von Harnwegsinfektionen spielen vor allem *E. coli* und *Eubacterium suis* eine Rolle. Dabei wird zwischen spezifischen und unspezifischen Harnwegsinfektionen unterschieden. Die spezifischen werden durch *Eubacterium suis* hervorgerufen und die unspezifischen durch die gleichen Umweltkeime, die auch im Zusammenhang mit dem MMA-Komplex gefunden werden (Wendt, 1989).

Es kommen sowohl Mono- wie auch Mischinfektionen vor, wobei die Monoinfektionen mit *E. coli* überwiegen (Berner, 1981b). Bei Jungsaunen werden vorwiegend Mischinfektionen gefunden, bei Altsauen eher Monoinfektionen mit *E. coli*, häufig auch mit Kokken. Das heisst, dass sich das Erregerspektrum mit zunehmendem Alter einengt. Bei Sauen, die an MMA erkrankt waren, fand man bei Harnuntersuchungen am häufigsten Monoinfektionen (Busse et al., 1982).

Ueber die Häufigkeit des Vorkommens von Harnwegsinfektionen beim Schwein, insbesondere bei der Muttersau, bestehen verschiedene Ansichten. Von zahlreichen Untersuchern wurde jedoch eine deutliche Abhän-

gigkeit vom Alter bzw. von der Wurfzahl der Sauen festgestellt (Busse et al., 1982; Petersen, 1983; Smith, 1983; Becker et al., 1985, 1986).

Berner (1981a) und Petersen (1982) zeigten, dass mit zunehmendem Alter und Anzahl von Würfen die Häufigkeit der Harnwegsinfektionen zunimmt. In einer anderen Studie erkrankten Altsauen um 20 bis 50% häufiger an einer Harnwegsinfektion als Jungsaue (Möller et al., 1981; Busse et al., 1982).

2.5. Therapie und Prophylaxe

Die Vielfalt von Bakterien, die am Krankheitsgeschehen des MMA-Komplexes mitbeteiligt sind, und die Tatsache, dass bei einer Sau oft verschiedene Erreger mit unterschiedlicher Resistenz gefunden werden (Bertschinger et al. 1977a), machen die Wahl einer Chemotherapie, die gegen alle nachgewiesenen Erreger wirksam ist, oft problematisch.

Neben dem Einsatz geeigneter Antibiotika (Jones, 1979; Ross und Zimmermann, 1982; Schöning und Plonait, 1990; Oliel und Bertschinger, 1990) werden bei Erkrankungen des Genitaltraktes von einigen Autoren Uterusspülungen mit antimikrobiellen oder tonischen Lösungen vorgeschlagen und bei der puerperalen Mastitis wiederholte Injektionen von Oxytocin zur besseren Ausschüttung der Milch empfohlen (Wagner, 1982). Zusätzliche Verabreichungen von Glucocorticosteroiden (Ringarp, 1960) und Pyrazolderivaten (Cerne et al., 1984) sind wegen ihrer entzündungshemmenden, schmerzlindernden und fiebersenkenden Wirkungen indiziert. Glucocorticoide sollten sparsam angewendet werden, da sie auch eine immunsuppressive Wirkung haben (Wagner, 1982).

Da aus wirtschaftlicher Sicht vor allem die Ferkelverluste ins Gewicht fallen, sollten die Ferkel in die Therapie miteinbezogen werden. Wenn es möglich ist, können die Ferkel anderen laktierenden Sauen untergeschoben werden. Wenn sie aber bei ihren Müttern bleiben, erhalten sie eine Ersatzmilch oder wiederholt eine 5%-ige Glukoselösung, die entweder intraperitoneal oder in höherer Dosis per os verabreicht wird (Bertschinger und Pohlenz, 1992).

Die Prophylaxe des MMA-Komplexes beinhaltet alle Massnahmen, die dazu dienen die Keimbelastung, der die Tiere ausgesetzt sind, zu vermindern (Wagner, 1982) und möglichst alle prädisponierenden Faktoren zu eliminieren (Kielstein, 1987). Eine wichtige Voraussetzung ist die Verminderung des Infektionsdruckes durch hygienische Massnahmen. Anzustreben sind kleine Abferkeleinheiten, die eine kurzfristige Belegung und schubweises Abferkeln, evtl. unterstützt durch Prostaglandinapplikation

zur Geburtssynchronisation, ermöglichen (Bollwahn, 1980). Reinigung und Desinfektion können dann wirksam praktiziert werden (Prünger, 1988).

Um einer Darmüberladung und damit einem übermässigen Bakterienwachstum entgegenzuwirken, können Laxantien oder verdauungsfördernde Futtermittel verabreicht werden (Nachreiner und Ginther, 1972; Wagner, 1982). Den gleichen Effekt soll eine drastische Reduktion der Futtermenge kurz vor der Geburt bewirken (Wagner, 1982). Gleichzeitig wird durch die reduzierte Futtermenge weniger Kot produziert, wodurch der Boden weniger mit Fäzes belastet wird. Eine geringere Keimzahl auf den Liegeflächen führt zu niedrigeren Keimbelastungen auf den Zitzenkuppen, was die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten einer Puerperalmastitis senkt. Die Verschmutzung der Liegeflächen mit Kot und Harn lässt sich durch Verbesserung der Haltungsbedingungen vermindern (Eng, 1989). Solange jedoch die Haltungsbedingungen nicht verbessert werden, ist die Chemoprophylaxe die aussichtsreichste Methode, die Erkrankung zu kontrollieren. Bei der Auswahl des Medikamentes müssen die grosse Vielfalt von Erregern, die an dieser Krankheit beteiligt sind, und deren Resistenzverhalten berücksichtigt werden (Oliel und Bertschinger, 1990; Bertschinger und Pohlenz, 1992).

Zur Förderung der körpereigenen Abwehrbereitschaft sind Jungsauen schon frühzeitig mit Keimen (Kot) aus dem Abferkelstall in Kontakt zu bringen (Prünger, 1988). Die Anwendung spezifischer Immunisierung ist durch die grosse Zahl von Antigentypen nahezu unmöglich (Bertschinger et al., 1992).

Den Harnwegsinfektionen, vor allem bei trächtigen Sauen, sollte mehr Beachtung geschenkt werden, da chronisch infizierte Harnwege eine Infektionsquelle für den puerperalen Uterus und die Milchdrüse darstellen (Berner et al., 1968). Da Sauen mit chronischen Harnwegsinfektionen andere Sauen im Puerperium infizieren können (Berner, 1971), fordern Petersen (1983) und Berner (1988) in Zuchtbeständen eine kontinuierliche Kontrolle aller Tiere auf Harnwegsinfektionen. Vielversprechend scheinen auch die Versuche von Berner et al. (1988) und Pejsak et al. (1988) zu sein, denen es gelang, mit Impfstoffen aus der Humanmedizin, die gegen Erreger von chronischen HWI entwickelt wurden, die Inzidenz puerperaler Allgemeinerkrankungen zu reduzieren.

Mit Hilfe von Uterusspülungen in der frühen postpartalen Phase kann die Uterusinvolution beschleunigt und damit die Gefahr einer Endometritis herabgesetzt werden (Bollwahn, 1980; Prünger, 1988). Gegenüber phy-

siologischer Kochsalzlösung bewirkt die prophylaktische Verabreichung von Lotagen® eine signifikante Minderung des Auftretens von MMA-Symptomen. Daraus folgt, dass die Wirkung nicht nur auf der tonisierenden Wirkung durch die Flüssigkeitsapplikation, sondern auch auf dem chemotherapeutischen Effekt des Präparates beruht (Prünger, 1988).

Von verschiedenen Autoren wird beschrieben, dass eine Verkürzung der Trächtigkeitsdauer durch Einleiten der Geburt mit Prostaglandin F $_{2\alpha}$ das Auftreten vom MMA reduzieren kann (Bäckström et al., 1976; Cerne und Jöchle, 1981). Es zeigte sich jedoch, dass dies nicht in allen Beständen zum gewünschten Erfolg führte (Ehnvall et al., 1977; Hansen, 1979).

Abgesehen von Massnahmen, die direkt am Tier durchgeführt werden, sollte darauf geachtet werden, dass die Stalltemperatur zur Zeit der Geburt zwischen 16°C und 22°C liegt (Lutter, 1983). Denn mit steigender Raumtemperatur werden die gebärenden Sauen zusätzlich belastet, was sich in einer Erhöhung ihrer Rektaltemperatur und Respirationsraten zeigt. Dies wiederum kann zu einer erhöhten Anfälligkeit gegenüber Infektionen führen (Lutter, 1983). Ausserdem ist im Abferkelstall auf eine peinliche Hygiene zu achten (Bollwahn, 1985). Da die zuletzt abferkelnden Sauen i.d.R. bakteriell am stärksten belastet sind, empfiehlt es sich, die Abferkelbucht während der Geburt einmal und nachfolgend täglich zweimal zu reinigen und eine Zwischendesinfektion des hinteren Bereichs der Abferkelbucht durchzuführen (Didik, 1973; Schnell et al., 1977). Auf ein sauberes Gesäuge der Sauen bis zu einer Woche nach der Geburt sollte besonders geachtet werden (Böning et al., 1976).

3. Fragestellung

Im Rahmen dieser Arbeit wurden fünf verschiedene Haltungssysteme für säugende Sauen geprüft. Im Vordergrund stand dabei die Frage, welchen Einfluss das Haltungssystem auf die Inzidenz von spontaner puerperaler Mastitis hat.

Ist die MMA der Muttersau eine ascendierende Infektion, so müsste ein Zusammenhang zwischen der Verschmutzung des Gesäuges, gegebenenfalls auch dem Vorhandensein von Harnwegsinfektionen und dem Auftreten von puerperaler Mastitis bestehen.

Im einzelnen wurden folgende Fragen untersucht:

1. Wird die Verschmutzung des Gesäuges durch das Haltungssystem beeinflusst?
2. Beeinflusst das Haltungssystem die Inzidenz intramammärer Infektionen und von Mastitis?
3. Eignet sich die Zahl der Enterobakteriazeen auf den Zitzenkuppen als Mass für das Risiko intramammärer Infektionen und von Mastitis?
4. Eignet sich die bakterielle Keimzahl im Harn als Mass für das Erkrankungsrisiko im Puerperium?
5. Unterscheidet sich die Ferkelsterblichkeit in den verschiedenen Haltungssystemen, und wenn ja, korreliert sie mit der Inzidenz von Mastitis?

4. Material und Methoden

4.1. Haltungssysteme

Seit längerer Zeit werden an der Prüf stelle für Stalleinrichtungen des Bundesamtes für Veterinärwesen in Tänikon (FAT) verschiedene Abferkelsysteme entwickelt. Dabei wird versucht, Alternativen zu gängigen Systemen zu finden, die den Verhaltensansprüchen von Sauen und Ferkeln besser entsprechen (Weber und Troxler, 1988). Im Rahmen dieser Projekte war es möglich, fünf verschiedene Abferkelsysteme für säugende Sauen bezüglich ihrer Auswirkung auf das Auftreten von puerperaler Mastitis zu untersuchen.

Es wurden folgende Haltungssysteme für säugende Sauen untersucht: Kastenstand, Dänische Bucht, Stall für kleine Zuchteinheiten, Schmidbucht und Gruppenabferkelstall.

Da der Kastenstand in der Praxis auch heute noch das am meisten verbreitete Abferkelsystem ist, repräsentiert er in dieser Arbeit die Referenzbucht.

Bei der Dänischen Bucht handelt es sich um eine Weiterentwicklung einer in Liege- und in Fress- und Kotbereich unterteilten Bucht, die früher weit verbreitet war, heute in der Praxis aber selten anzutreffen ist.

Die Abferkelbuchten = offene Kastenstände mit Festboden im Stall für kleine Zuchteinheiten waren Teil eines Versuchsstalles, in dem geprüft wurde, ob die Haltung von Sauen und Ferkeln während der Säugezeit in lediglich eingestreuten Kaltställen möglich ist. Die Abferkelbuchten, welche bis eine Woche nach der Geburt belegt wurden, lagen jedoch in einem Warmstall (Weber, 1993).

Die Schmidbucht ist eine Abferkelbucht ohne Fixation der Muttersau und ist das Resultat der Entwicklung von verhaltensgerechten Abferkelbuchten, die auf die evoluierte Verhaltenssteuerung ausgerichtet sind (Schmid, 1992).

Die Gruppenabferkelbucht ist ein Haltungssystem, in welchem die Sauen auch während des Abferkelns und während der Säugezeit in der Gruppe gehalten werden können (Götz und Troxler, 1995).

I Kastenstand (Abb. 1a, 1b)

Referenzstall, da heute noch am meisten verwendet

Charakteristika: Sau eingesperrt
Kot- und Liegebereich nicht getrennt
Teilspaltenboden

Raum: Buchten mit Kastenständen sind in einer wärmege-
dämmten Kammer mit zweimal vier Plätzen eingerichtet.

Heizung: Wasserradiatoren
Lüftung: Unterdrucklüftung
Licht: Fenster

Bucht: Kastenstand, Ferkelnest
Boden: Festboden aus 15 cm Lecca-Beton mit Ueberzug
Bodenoberfläche aus Epoxy-Harzanstrich (Teprotex)
Spaltenboden mit Schieberentmischung von 80 cm Breite,
abgedeckt mit einem Gusseisenrost von 9 mm Spaltenweite

Ein hinterer Bedienungsgang ermöglicht den Zugang zur
Bucht.

Kastenstand: Mit Abweiszapfen, 65 x 190 cm im Licht
Tränkenippel und Chromstahlrog am Frontgitter
Ferkelnest: Am Frontgitter neben dem Kastenstand, 90 x 90 cm
Infrarotwärmelampe
Ferkeltränke: Tränkenippel über dem Gusseisenrost

Bewirtschaftung:

Einstallen: Spätestens am 110. Trächtigkeitstag
Einstreu: A. p. bis zwei Tage p.p. Langstroh,
ab dem dritten Tag p.p. Häckselstroh
Entmisten: Am Morgen Entmischung der Bucht von Hand
und Abwurf des Mistes in Kanal
Fütterung: Sauen: Zweimal täglich Flüssigfütterung
Ferkel: Ab dritter Woche Futterschüssel

I Kastenstand

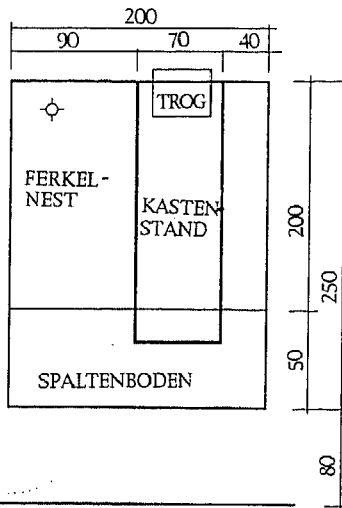


Abb. 1a
Kastenstand

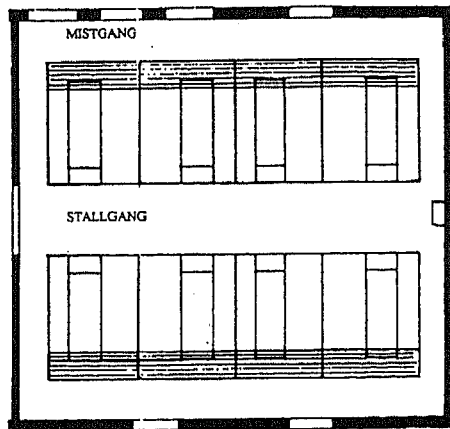


Abb. 1b
Stall

II Dänische Bucht (Abb. 2)

Charakteristika: Sau frei
Kot- u. Liegebereich durch kleine Stufe getrennt
Liegebereich ca. 10cm höher gelegen
Festboden

Raum: Drei Buchten, nebeneinander in einer Versuchskammer
Grundflächen der Buchten immer gleich. Flächenverhältnis
zwischen Liegebereich und Kotplatz in jeder Bucht leicht
verändert. Jede Bucht hat einen anderen Boden.

Heizung: Heizregister in Zuluftkanal
Lüftung: Gleichdrucklüftung
Licht: Fenster

Bucht: Liege- und Kotplatz der Sau, Ferkelnest
Boden: Jede Bucht besitzt eine Bodenisolierung aus 15 cm dickem
Lecca - Beton. Darüber, je nach Bucht:
- Einmal Gussasphalt
- Einmal Stallitplatten mit Waffelmuster
- Einmal Bernitüberzug
Zwei Prozent Bodengefälle zum Bedienungsgang

Liegebereich: Trenngitter ohne Abweiszapfen
Kotplatz: Chromstahltrog, daneben separate Tränkenippel
für Sau und Ferkel
Ferkelnest: Seitlich des Liegebereiches der Sau
Infrarotwärmelampe

Bewirtschaftung:

Einstallen: Spätestens am 110. Trächtigkeitstag
Einstreu: A. p. bis zwei Tage p.p. Langstroh,
ab dem dritten Tag p.p. Häckselstroh
Entmisten: Am Morgen Entmistung der Bucht von Hand
Fütterung: Sauen: Zweimal täglich Flüssigfütterung
Ferkel: Ab dritter Woche Futterautomat

II Dänische Bucht

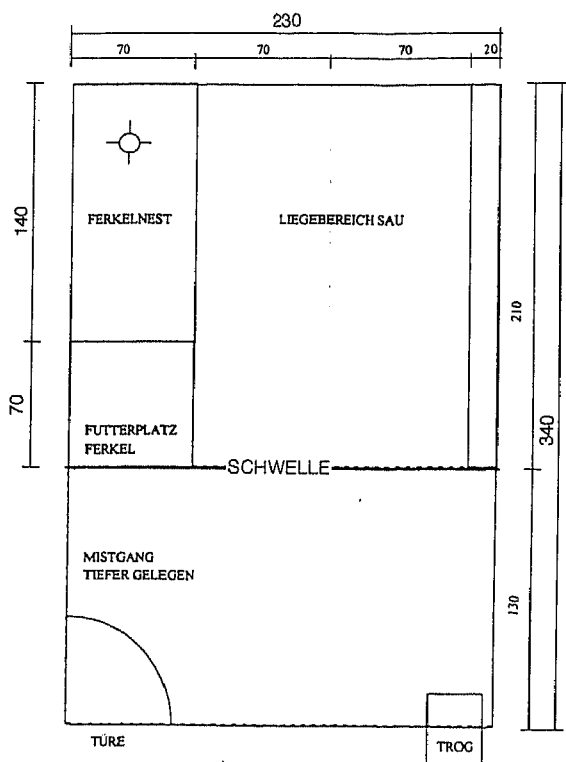


Abb. 2

Dänische Abferkelbucht

III Stall für kleine Zuchteinheit (Abb. 3a, 3b)

- Charakteristika:** Sau frei, Kastenstand immer offen
 Festboden
 Fütterung zweimal am Tag in Einzelfress-
 ständen ausserhalb der Bucht
 Ca. eine Woche p.p. zusammenlegen zweier
 Sauen mit ihren Würfen in eine Kombibucht
 im Kaltstall
- Raum:** Abferkelbuchten als Teil eines Stalles für zehn Mutter-
 sauen in Gruppenhaltung. Drei Einzelabferkelbuchten in
 einem wärmegeprägten Raum
- Heizung:** keine, Stall isoliert
Lüftung: Schwerkraftlüftung
Licht: Fenster
- Bucht:** Kastenstand, der immer offen war, Ferkelnest mit Abweiszapfen
Boden: Festboden mit zwei Prozent Gefälle zum Bedienungsgang
 Bernitüberzug
- Liegebereich:** Bei offenem Kastenstand frei innerhalb der Bucht
Kotplatz: Kein Fresstrog, separate Tränkenippel für Sau
 und Ferkel
Ferkelnest: Seitlich des Liegebereiches der Sau
 Infrarotwärmelampe
- Bewirtschaftung:**
Einstallen: Spätestens am 110. Trächtigkeitstag
Einstreu: A. p. bis zwei Tage p.p. Langstroh,
 ab dem dritten Tag p.p. Häckselstroh
Entmisten: Am Morgen Entmistung der Bucht von Hand
Fütterung: Sauen: Zweimal täglich Flüssigfütterung ausserhalb
 der Bucht in Einzelfressständen.
- Kombibucht:** Liegebereich, Mistgang, Ferkelkiste
Liegeplatz: Mit Häckselstroh eingestreut
Mistgang: Mit Tränkenippel für Sauen und Ferkel, Festboden
Ferkelkiste: Mit Langstroh eingestreut und Infrarotwärmelampe
 und Futterautomat

III Stall für kleine Zuchteinheit

Abb. 3a
Abferkelbucht

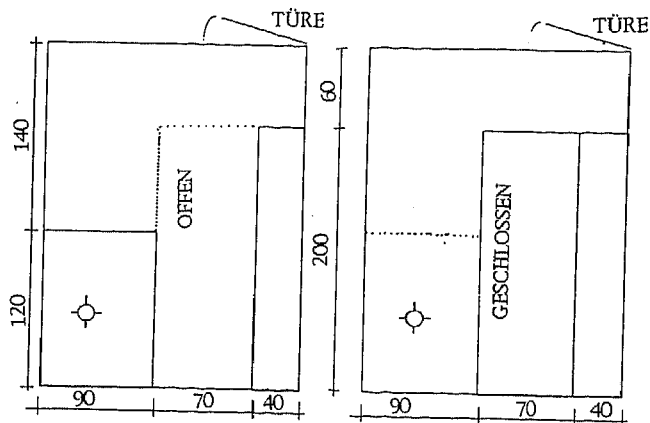
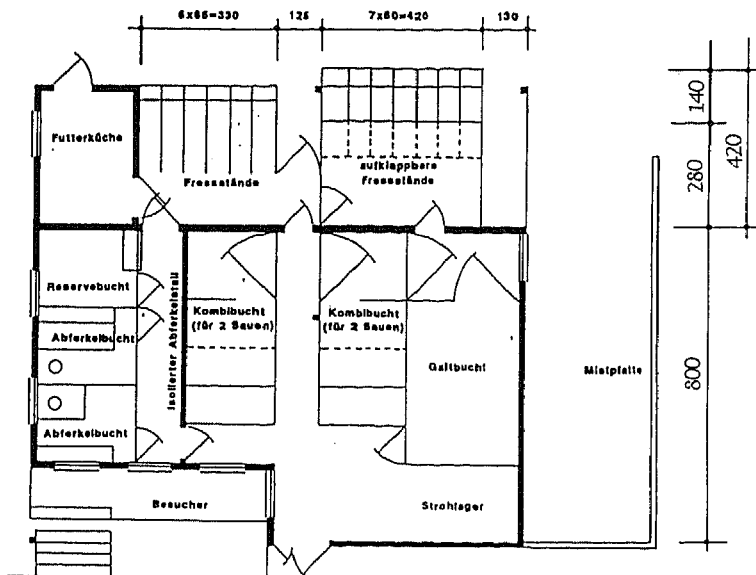


Abb. 3b
Stall



IV Schmidbucht (Abb. 4a, 4b)

Ethologische Beobachtungen von Schmid (1990) ergaben, dass Muttersauen, die in ihrem Verhalten am Geburtsnest nicht behindert sind, ihre Ferkel auffällig selten erdrücken. Die Muttersauen zeigen mit ihren Ferkeln interaktive Verhaltensabläufe, die dem Erdrücken vorbeugen können. Diese interaktiven Verhaltensabläufe werden in den konventionellen Haltungssystemen verhindert. Bei verhaltensgerechter Buchtstrukturierung ist es jedoch möglich, die Erdrückungsverluste auch ohne Fixierung der Muttersau gering zu halten (Schmid, 1990).

In einer ersten Projektetappe sollte das Abferkelsystem ethologisch überprüft und in einer zweiten Projektetappe auf Wirtschaftlichkeit getestet werden, was einen Umbau der einzelnen Buchten zur Folge hatte, bei dem die Buchten verkleinert wurden.

Charakteristika:	Sau frei Keine Abweisstangen oder Trenngitter Kot- u. Liegebereich durch Holzschwellen und Nestwand getrennt Festboden
Raum:	Vier Buchten in einer wärmedämmten Versuchskammer der FAT
Heizung:	Heizregister im Zuluftkanal
Lüftung:	Gleichdrucklüftung
Licht:	Kunstlicht von 0600 - 1800
Bucht:	Liege- und Kotplatz der Sau, Ferkelnest
Boden:	Bodenisolation aus 15 cm dickem Lecca - Beton, mit Bernitüberzug Zwei Prozent Bodengefälle zum Bedienungsgang
Liegebereich:	Von 120 cm hohen und festen Wänden umgeben Keine Trenn- oder Abweisgitter
Kotplatz:	Chromstahltrug an der kurzen Seite des Mistganges, darüber eine Stroh - Heuraufe Separate Tränkenippel für Sau und Ferkel
Ferkelnest:	Zwischen den zwei Holzschwellen angebracht, die den Mistgang vom Liegebereich trennen Wärmequelle (Wärmeplatte oder Infrarotlampe)

Bewirtschaftung:

- Einstallen: Spätestens am 104. Trächtigkeitstag
Einstreu: Langstroh ab dem dritten Tag a.p. bis zum
Absetzen
Entmisten: Am Morgen Entmistung der Bucht von Hand
Fütterung: Sauen: Zweimal täglich Flüssigfütterung
Ferkel: Ab dritter Woche Futterautomat neben
dem Sauentrog

IV Schmidbucht

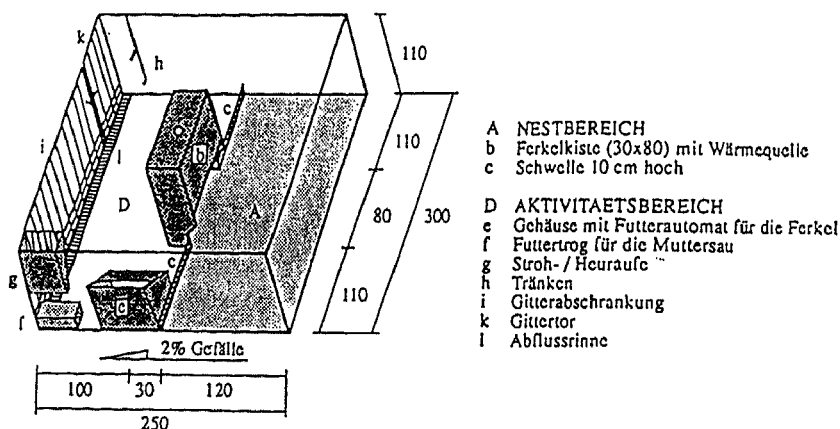


Abb. 4a Abferkelbucht

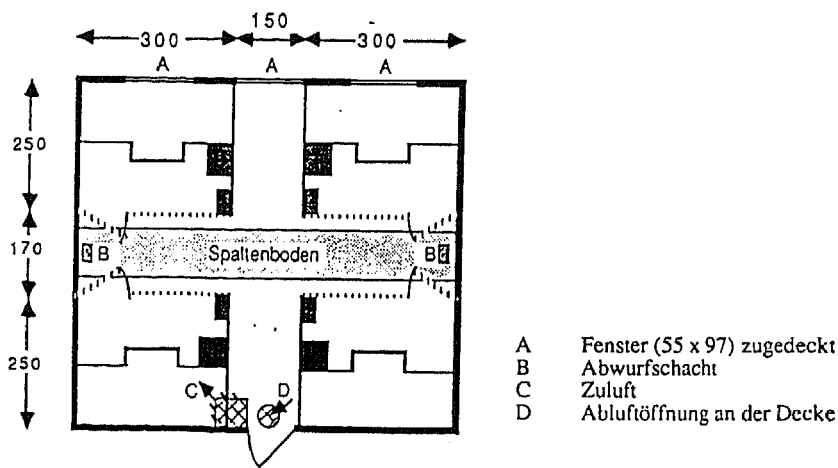


Abb. 4b Stall

V Gruppenabferkelbucht (Abb. 5a - 5e)

Dieses Haltungssystem erfuhr im Laufe dieser zweieinhalb Jahre mehrere Änderungen was die Neugestaltungen und Neuauordnungen der Nester, des Fress- und Mistplatzes betraf, wobei das Prinzip dasselbe blieb.

- Charakteristika:** Gruppe von vier Sauen
 Liegebereich und Kotplatz getrennt
 Gemeinsamer Kot- und Futterplatz
 Pro Sau ein Wurfnest, jederzeit für alle Sauen betretbar, Ferkel durch Schwellen im Ferkelnest gefangen
 Eine Woche p.p. Entfernung der Buchtenwände und Schwellen
 Gemeinsamer Liegebereich und Ferkelschlupf
- Raum:** Praktisch die ganze Versuchskammer wird von der Gruppenabferkelbucht benötigt. An einer Längs- und Querwand befindet sich der Bedienungsgang.
- Heizung:** Heizregister in Zuluftkanal
Lüftung: Gleichdrucklüftung
Licht: Fenster und Kunstlicht
- Bucht:** Vier separate Liegenester mit Ferkelnestern
 Gemeinsamer Mistgang und Fressplatz
 Gemeinsamer Ferkelschlupf
- Boden:** Bodenisolations aus 15 cm dickem Lecca-Beton, mit Bernitüberzug
 Zwei Prozent Bodengefälle zu einer Jaucherinne
- Liegebereich:** Liegenest mit Ferkelabweisstangen
Ferkelnest: Infrarotwärmelampe
Ferkelschlupf: Infrarotwärmelampe
 Ferkelfressplatz
- Bewirtschaftung:**
Einstallen: Spätestens am 107. Trächtigkeitstag
Einstreu: Langstroh bis zum Absetzen, plus Strohraufe
Entmisten: Am Morgen Entmistung der Bucht von Hand
Fütterung: Zweimal täglich Flüssigfütterung, wenn Einzelfressstände vorhanden, oder ad. libitum Fütterung mit Futterautomat

V Gruppenabferkelbucht

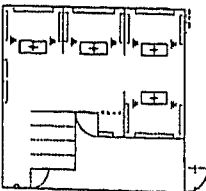
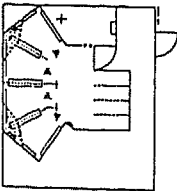
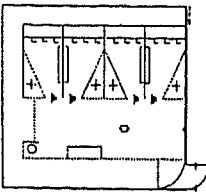
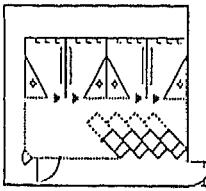
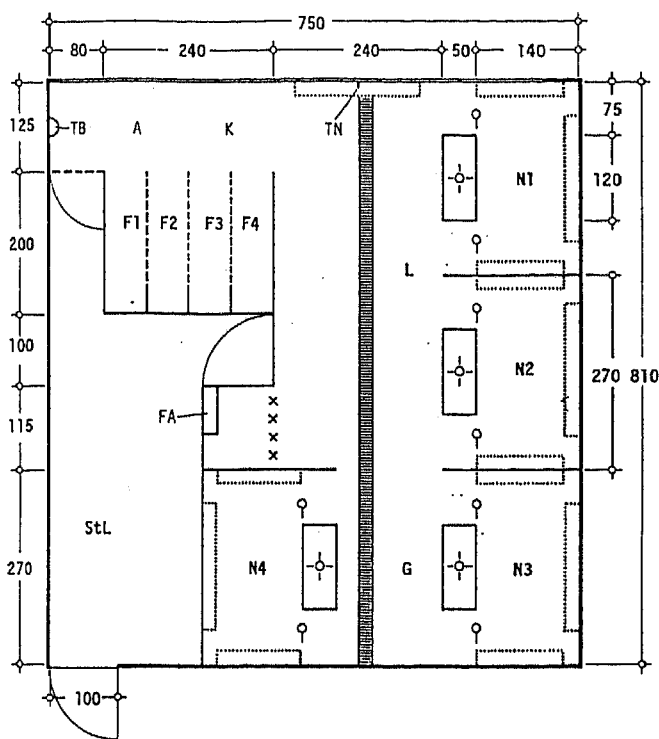
	Stallvariante 1	Stallvariante 2	Stallvariante 3	Stallvariante 4
Skizze				
Gesamtfläche (m ² /Tier)	11,7	6,5	9,9	9,0
Größe der Nestbuchten (m ² /Tier)	5,1	3,0	4,5	4,5
Schwellen	Rollen	Gitter	"Fahrradständer" und Rollen	Rollen
Wände zwischen den Nestbuchten	Holzwände	untere 40 cm aus Holz, oben aus Gitter	Holzwände	Holzwände
Fütterung	Einzelfressstände/Suppe	Einzelfressstände/ Suppe	Ad libitum Futerautomat, Pellets, Heuraufe	Einzelfressstände, Pellets, Heuraufen
Management	Wände zwischen Nestbuchten belassen	Eine Woche nach Abferkeln Wände zw. Nestbuchten entfernt	Eine Woche nach Abferkeln Wände zw. Nestbuchten entfernt	Eine Woche nach Abferkeln Wände zw. Nestbuchten entfernt
Anzahl Umriebe	5	3	4	6

Abb. 5a Ausgewählte Kennzeichen der Varianten der Gruppenabferkelbucht 1-4

V Gruppenabferkelbucht



Erläuterungen:

- A = Abwurfschacht
- F = verschliessbarer Fresstand
- FA = Futterautomat (Ferkel)
- G = Gang
- K = Kotplatz
- L = Liegeplatz
- N = Nestbucht
- StL = Strohlager
- TB = Tränkebecken (Sauen)
- TN = Tränkenippel (Ferkel)




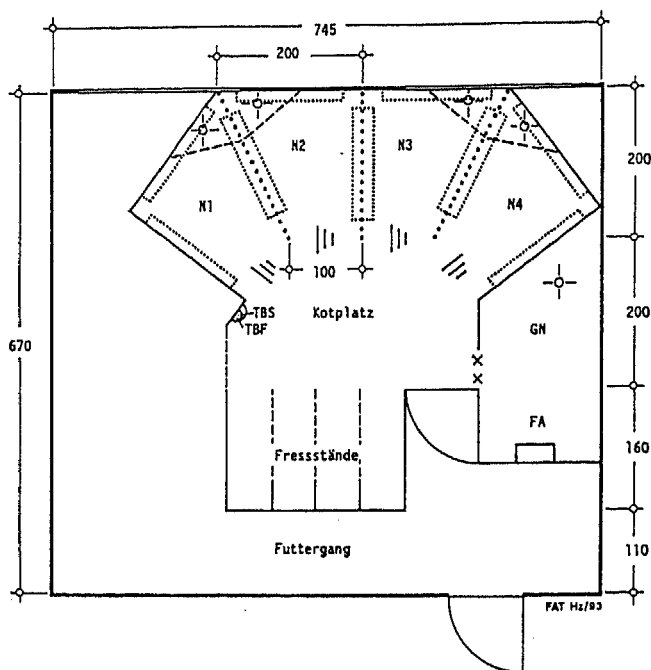
- geschlossene Wand
- - - offene Wand
-  Ferkelkiste mit Wärmelampe
- xx Ferkelschlupf
-  35 cm hohe Schwelle mit Rolle unter Nestbuchtentüre
- Sauenabweisstangen
-  Jaucherinne
- == Fenster

Abb. 5b Variante 1

V Gruppenabferkelbucht

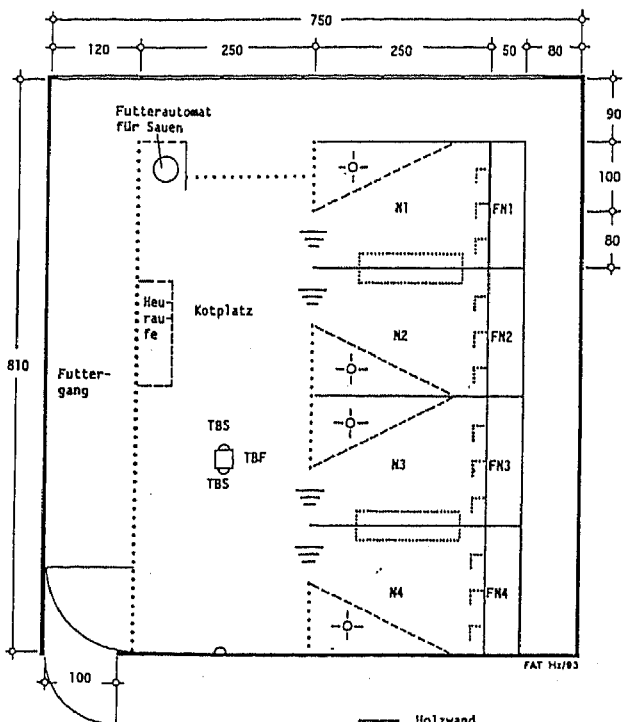


- N = Nestbuchten
 GN = Gemeinschaftsnest (Ferkel)
 TBS = Tränkebecken für Sauen
 TBF = Tränkebecken für Ferkel
 FA = Futterautomat (Ferkel)

- Holzwand
 - - - Gitterwand
 Wand, untere 40 cm aus Holz
 oben aus Gitter
 -○- Wärmelampen
 X X Ferkelschlupf
 ≡ Ferkelschwellen
 Ferkelschutzstangen
 I I Fenster

Abb. 5c Variante 2

V Gruppenabferkelbucht

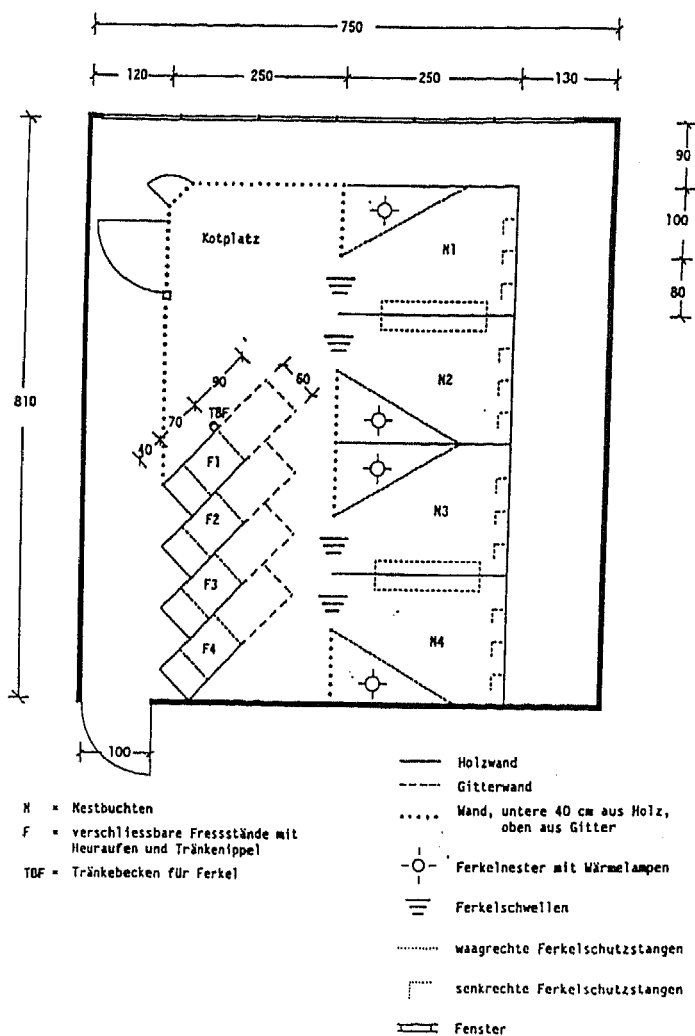


- N = Nestbuchten
 FN = Ferkelnesten nach Wegnehmen der Schwellen mit Futterautomaten für Ferkel
 TBS = Tränkebecken für Sauen
 TBF = Tränkebecken für Ferkel

- Holzwand
 - - - Gitterwand
 Wand, untere 40 cm aus Holz, oben aus Gitter
 -○- Ferkelnesten mit Wärmelampen
 ≡ Ferkelschwellen
 waagrechte Ferkelschutzstangen
 — sonkrechte Ferkelschutzstangen
 ≡ Fenster

Abb. 5d Variante 3

V Gruppenabferkelbucht



4.2. Versuchstiere

Die Versuchstiere bildeten zugleich die Zuchtherde der FAT. Die Herde bestand zur Zeit der Untersuchungen aus 58 Zuchtsauen und einigen Ebern, die alle der Rasse Edelschwein angehörten. Zehn der Zuchtsauen wurden während der ganzen Versuchsdauer, auch während des Deckens und während der Galtzeit, zusammen mit einem Eber als besondere Gruppe im "Stall für kleine Zuchteinheit" gehalten.

Die übrigen 48 Sauen wurden von Umtrieb zu Umtrieb so auf die anderen vier Haltungssysteme verteilt, dass in jedem System mindestens 40 Geburten verfolgt werden konnten. Dieses Ziel konnte bis auf eine Geburt in der Dänischen Bucht und zwei Geburten im Gruppenabferkelstall erreicht werden. Die Sauen belegten das jeweilige Haltungssystem rund 40 Tage (ohne "kleine Zuchteinheit") und kamen nach dem Absetzen in einen Deckstall mit Fressliegeboxen und einem Laufgang. Nach Ende der Deckperiode, welche zwei bis drei Wochen dauerte, kamen die Sauen gruppenweise in den Galtsauenstall zurück, wo sie bis zum erneuten Einstallen in die Abferkelbuchten blieben. Rund ein Viertel der abferkelnden Sauen waren Erstlinge.

Im ersten Versuchsjahr waren alle Sauen während der Galtzeit in einem Stall mit Abruffütterung untergebracht. Dieser Stall bot Platz für 32 Sauen und war in einen mit Stroh eingestreuten Liegebereich und einen Mistgang unterteilt. Die Futterstation befand sich auf der Seite des Mistganges. Im zweiten Versuchsjahr kamen die Sauen nach der Deckperiode in einen Galtstall, der in mehrere Buchten mit Ausläufen unterteilt war und Platz für je vier Sauen bot. Hier erfolgte die Fütterung der Galtsauen zweimal täglich in Gruppen.

Die tragenden Sauen wurden nach einem genauen Rationenplan gefüttert (1.- 7. Trächtigkeitstag: 55 MJ, 8.- 80. Trächtigkeitstag: 25 MJ, 81. Trächtigkeitstag bis zum Abferkeln: 35 MJ). Die säugenden Sauen erhielten keine festgelegte Menge. Diese richtete sich nach dem Ernährungszustand der Tiere, die während der Säugezeit nicht zu stark abnehmen durften.

Bei der dritten Version des Haltungssystems V (Gruppenabferkelbucht) erfolgte die Fütterung über einen Futterautomaten ad libitum. Da diese Sauen zum Teil bis 14 kg Futter pro Tag frassen, was viel zu viel war, stellte man diese Fütterungsart wieder ein.

Die Zusammensetzung des Futters änderte während der Versuchszeit mehrmals, da zur gleichen Zeit Siloversuche stattfanden. Die Futtermischung bestand jedoch immer aus Gerste, UFA 386 (Ergänzungsfutter),

Wasser und einem der folgenden Futtermittel: Maissilage, Maiskörnersilage mit 30% Spindelanteil, Ackerbohnen, Proteinerbsen und Futterkartoffeln. Die Futtermittel wurden in einem zentralen Behälter im Verhältnis 1:3 mit Wasser gemischt. Im Haltungssystem V wurde bei der ad libitum Fütterung UFA 363 (Sauen-Alleinfutter) verwendet. Sowohl im Galtsauenstall als auch in den verschiedenen Haltungssystemen für säugende Sauen wurde immer Heu und/oder Stroh zugefüttert. Die Ferkel erhielten UFA 416 (Ferkelabsetzfutter) zur freien Verfügung.

Die wichtigsten Gehaltswerte der verwendeten Handelsfutter:

UFA 386 (Ergänzungsfutter):

TS 88%, RP 39-42%, RF 4-7%, VES 11,1 MJ/kg TS

UFA 363 (Sauen-Alleinfutter):

TS 86%, RP 17,5%, RF 4%, VES 13,1 MJ/kg TS, Lysin 9 g/kg TS, Methionin + Cystin 6 g/kg TS

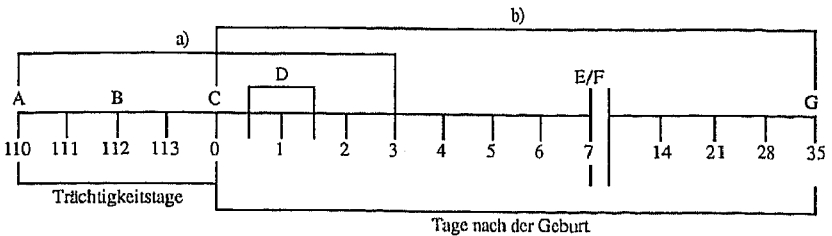
UFA 416 (Alleinfutter für Saug-und Absetzferkel):

TS 88%, RP 14-16%, Rf 3-6%, VES 13,0 MJ/kg TS, Bayonox 100 mg/kg, Furazolidon 100 mg/kg

4.3. Beobachtungen und Untersuchungen

4.3.1. Zeitplan für die Beobachtungen und die Probenentnahmen

Der zeitliche Versuchsablauf, vom Einstellen in die einzelnen Haltungssysteme für säugende Sauen bis zum Absetzen der Ferkel ist in Abb. 6 dargestellt. Vor dem Einstellen wurden die Versuchssauen mit lauwarmer Wasser und Schmierseife gewaschen. In das System V wurden alle vier Tiere gleichzeitig eingestallt, sobald die erste Sau der Gruppe den 107. Trächtigkeitstag erreicht hatte. Dies bedeutete, dass einzelne Sauen bis zu zwei Wochen vor der Geburt in das Abferkelsystem kamen. Der Tag der Geburt wurde als Tag 0 bezeichnet.



Legende

- | | | |
|---|--------------------------|-----------------------------------|
| A | Einstellen | a) Einmal/Tag um die Mittagszeit: |
| | - Waschen der Sauen | - Messen der Rektaltemp. |
| | - Harnproben | - Protokollieren des Liegeortes |
| B | Zitzenkuppentupfer | der Sau in der Bucht |
| C | Geburt (Tag 0) | - Protokollieren der Gesäugever- |
| D | Milchproben | schmutzung |
| E | Haltungssystem III: | |
| | Umstall in Kombibucht | |
| F | Haltungssystem V: | b) Sektion der Ferkelabgänge |
| | Entfernen der Ferkel- | |
| | schwollen und Trennwände | |
| G | Absetzen | |

Abb. 6: Zeitplan für die Beobachtungen und Probenentnahmen vom 110. Trächtigkeitstag bis zum Absetzen.

4.3.4. Rektaltemperatur

Ab dem 110. Trächtigkeitstag bis drei Tage nach der Geburt wurde einmal täglich um die Mittagszeit bei jeder Sau mit einem handelsüblichen Digitalthermometer die Rektaltemperatur gemessen.

4.3.5. Harnuntersuchung

Es war vorgesehen, von jeder Sau beim Einstellen in den Abferkelstall einmal Spontanharn aufzufangen. Dies gelang jedoch nicht bei allen Tieren. Meist fanden die Entnahmen während des Waschens der Sauen statt. Der Harn wurde in einem Milchröhrchen aufgefangen, in welches anschliessend ein Teststreifen (Combur⁶-Test® + Leuko, Art. Nr. 784605(4), Boehringer Mannheim GmbH, Deutschland) und ein Eintauchnährboden (Urotube Roche, Art. Nr. 0730076, F. Hoffmann-La Roche & Co., Basel, Schweiz) eingetaucht wurden. Während der Teststreifen sofort abgelesen und die Werte notiert wurden, blieben der Eintauchnährboden und das mit Harn gefüllte Milchröhrchen bis zur weiteren Verarbeitung im Labor im Kühlschrank.

Jeder Eintauchnährboden wurde 24 Stunden bei 37°C aerob bebrütet. Zur Beurteilung des inkubierten Eintauchnährbodens wurde die Dichte der gewachsenen Kolonien mit einer photographischen Vorlage verglichen, die aufgrund einer Verdünnungsreihe mit bekannten Keimzahlen als Skala diente. Auf diese Weise war es möglich, Keimzahlen in Zehnerpotenzen zu erfassen. Stellte man beim Ablesen des Eintauchnährbodens eine signifikante Keimzahl fest, d.h. mehr als 10^5 KBE/ml Harn, so wurden einige Kolonien auf eine Blut- (Trypticase Soy Agar, BBL Microbiology Systems, Becton and Dickinson and Co., Cockeysville, USA, mit 5% Schafblut) und eine Brolacplatte (Bromthymolblau-Laktose-Agar, E. Merck, Darmstadt, Deutschland) umgezüchtet. Anschliessend wurden enterobakteriaazeenverdächtige Kolonien mit dem ATB rapid ID 32 E, die staphylokokkenverdächtigen Kolonien mit den ATB 32 STAPH und die streptokokkenverdächtigen Kolonien mit dem ATB rapid ID 32 STREP (ATB System SA, Montalieu, Vercieu, Frankreich) biochemisch identifiziert.

4.3.6. Keimbelastung der Zitzenkuppen

Bei 192 der 197 Geburten wurde von jeder einzelnen Zitzenkuppe am 112. Trächtigkeitstag mit sterilen Wattetupfern, auf 15 cm langen Holzstäbchen (IFV, Internationale Verbandsstofffabrik Schaffhausen,

Schweiz), die mit steriler Pepton-Kochsalzlösung (0.1% Pepton, 0.85% NaCl) angefeuchtet waren, eine Tupferprobe entnommen. Die verbleibenden fünf Sauen ferkelten schon vor dem 112. Trächtigkeitstag ab, so dass keine Tupferproben entnommen werden konnten.

Für die Probennahme fixierte man die nicht gereinigte Zitze zwischen Zeigefinger und Mittelfinger und rieb die Kuppe mit dem Tupfer ab, indem man den Tupfer drehte. Anschliessend verbrachte man den Tupfer in ein mit 2 ml steriler Pepton-Kochsalzlösung (0.1% Pepton, 0.85% NaCl) gefülltes Reagenzglas, wobei man den Holzschaft abbrach. Die Glasröhrchen wurden bis zur weiteren Verarbeitung im Labor gekühlt aufbewahrt.

Noch am selben Tag wurde von jeder Probe eine Verdünnungsreihe von 10^{-1} bis 10^{-3} hergestellt. Von jeder Verdünnungsstufe wurden zweimal 50 µl mit einer Pipettierhilfe (Micro Electrapette®, Tecnomara, Schweiz) auf Violet Red Bile Agar (Art. 11807, Baltimore Biological Laboratories, Becton Dickinson and Company, Cockeysville, Maryland, USA) aufgetropft und während 20 Stunden bei 37°C anaerob bebrütet. Dies erfolgte in einem Gas-Brutschrank (Scholzen Technik, Kriens, Schweiz). Dabei wurden die mit Palladium-Katalysatoren versehenen Kammern nach Evakuierung auf -0.6 bar mit 100% N₂ und nach nochmaliger Evakuierung auf -0.6 bar mit einem Gasgemisch, bestehend aus 5% CO₂, 10% H₂ und 85% N₂ begast. Auf diese Weise konnte die Ueberwucherung der Enterobakteriazeen durch Pseudomonaden verhindert werden. Ausgezählt wurden jeweils die Verdünnungen, bei denen die Zahl der gewachsenen Kolonien zwischen 20 und 100 Kolonien lag. Die Keimzahlen wurden pro Zitzenkuppe berechnet.

4.3.7. Milchproben

Für die Entnahme der Milchproben, welche am stehenden Tier erfolgte, wurden die Sauen im Kastenstand bzw. in einem Fressstand fixiert. 12-36 Stunden nach der Geburt wurde durch eine intramuskuläre Injektion von 30 internationalen Einheiten (IE) Oxytocin (Stricker AG, Bern, Schweiz) das Einschiessen der Milch ausgelöst. Vor dem Melken wurden die Zitzen mit Zellstoff trocken gereinigt und mit einem Gemisch aus drei Teilen 96%-igem Aethanol und einem Teil Aceton desinfiziert. Das Aceton bewirkte eine schnellere Verdunstung des Gemisches auf der Zitze. Von jedem Drüsenkomplex wurden die ersten Milchstrahlen verworfen und die weiteren in ein steriles, weitlumiges Zentrifugenröhrchen (Centrifuge Tube 50 ml W/SCREWCAP PP/PE SI, A/S NUNC, Roskilde, Däne-

mark) gemolken. Dabei war darauf zu achten, dass man das Röhrchen möglichst horizontal hielt, um so eine Verunreinigung durch herabfallende Partikel zu vermeiden. Da aber eine Verunreinigung des oberen Randes der Röhrchen trotz aller Vorsicht nie ganz vermieden werden konnte, wurden die Proben sofort nach der Milchentnahme mittels Kolbenhubpipette (Pipetman® Gilson Medical Electronics S.A., Villiers-le-Bel, Frankreich), in verschliessbare, sterile Röhrchen (13 ml Tube, Nr. 60.540 Sarstedt, Nümbrecht, Deutschland) umpipettiert, und gekühlt ins Labor gebracht, wo sie noch am selben Tag weiterverarbeitet wurden.

1. Bakteriologische Untersuchung:

Nach Durchmischen der Probe auf einem Vortexmixer (Vortex-Genie 2™, Auer Bittmann Soulié, Dietikon, Schweiz) wurden je 10 µl Vollmilch mit einer Oese auf einer Blut- und einer Brolacplatte ausgestrichen. Nach 24 Stunden aerober Bebrütungszeit bei 37°C wurde das Wachstum beurteilt und protokolliert. Wuchsen auf einer der beiden Platten mindestens fünf gleich aussehende Kolonien in Reinkultur, so wurde eine davon auf Blut- und Brolacplatte umgezüchtet und je nach Verdachtskeim mit den System rapid ID 32 E oder ATB 32 STAPH biochemisch identifiziert.

2. Zytologische Untersuchung

Die Bestimmung der Zellzahl in der Milch wurde in der Eidgenössischen Forschungsanstalt für Milchwirtschaft in Liebefeld - Bern, mit dem Fossomatic 90 (Foss Electronic, Roskildevej, Hillerød, Dänemark) durchgeführt.

Das Fossomatic- Prinzip:

Die Zählung der somatischen Zellen erfolgt in einem kontinuierlich arbeitenden Mikroskop. Durch eine Bindung der DNS des Zellkernes mit Ethidium-Bromid wird ein Fluoreszenzkomplex gebildet, der eine starke Strahlung erzeugt, wenn er durch das Licht einer Xenonlampe angeregt wird. Andere Partikel könnten ebenfalls fluoreszieren. Durch eine spezielle Filtertechnik werden jedoch nur Leukozyten bzw. Epithelzellen erfasst (Hansen, 1986).

Von jeder Milchprobe wurde im Labor der Veterinärbakteriologie ein Ausstrich angefertigt. Dieser wurde luftgetrocknet und am nächsten Tag mit dem Dade Diff-Quick-Test (Diff-Quik®, Baxter Dade AG, Düringen, Schweiz) gefärbt, einer Schnellfärbemethode, die mit der Giemsa-May-Grünwald-Methode vergleichbar ist. Die Bestimmung der Zellzahl erfolgte bei 400-facher Vergrösserung nach folgendem Beurteilungsschema:

Wertung	Anzahl Zellen
fast keine Zellen	Zellen nicht in jedem Blickfeld
+/-	0-5 Zellen pro Blickfeld
+	6-25 Zellen pro Blickfeld
++	26-50 Zellen pro Blickfeld
+++	>50 Zellen pro Blickfeld

Der Anteil der neutrophilen Granulozyten wurde durch Auszählung von 100 Zellen ermittelt. Wenn es auf Grund von sehr tiefen Zellzahlen nicht möglich war, 100 Zellen auszuzählen, wurden in diesen Fällen nur 20 Zellen ausgezählt.

4.3.8. Pathologisch-anatomische Untersuchung der Ferkelabgänge

Im Institut für Veterinärpathologie der Universität Zürich wurden die bis zum Absetzen gestorbenen und die krankheitshalber euthanasierten Ferkel auf pathologisch-anatomische, im Bedarfsfall auch auf histologische Veränderungen hin untersucht, und bei begründetem Verdacht wurden zusätzlich bakteriologische Untersuchungen durchgeführt. Dabei sollte die Todes-, beziehungsweise die Krankheitsursache abgeklärt werden.

5. Resultate

5.1. Liegeort der Sauen in der Bucht, Gesäugeverschmutzung und Keimbelastung der Zitzen

Die Untersuchungen ergaben, dass der Liegebereich der Sau in der Bucht, die Verschmutzung des Gesäuges und die Keimbelastung der Zitzen in einem engen Zusammenhang stehen. Im folgenden sind die Resultate der einzelnen Beobachtungen dargestellt.

Liegeort der Sauen in der Bucht

Bei der Beobachtung des Liegebereiches in der Bucht war vor allem von Interesse, wie die Tiere den Liege- und Aktivitätsbereich zum Ausruhen nutzten, speziell in den Buchten, die in Liegebereich und Aktivitätsbereich unterteilt waren. Aus Tab. 1 ist ersichtlich, wie häufig die Tiere in Bauch- und Seitenlage im Liegebereich anzutreffen waren.

Gesäugeverschmutzung

Zur zusätzlichen Beurteilung der hygienischen Verhältnisse in den Buchten diente die adspektorische Beurteilung des Gesäuges. Tab. 1 zeigt, wie oft die Wertung "Gesäuge: sauber" verteilt wurde. Dabei fällt auf, dass die Sauen in den Haltungssystemen, in denen die Sauen am häufigsten im Liegebereich ruhten, adspektorisch am saubersten waren.

Keimzahlen auf Zitzenkuppen

Die Tupferproben von den Zitzenkuppen wurden, wie in Kapitel 4.3.6. beschrieben, am 112. Trächtigkeitstag entnommen. Von den 197 Versuchssauen kamen fünf Tiere schon vor dem oder am 112. Trächtigkeitstag zur Geburt (System I: 1x, System III: 3x, System IV: 1x). Von diesen Tieren existieren daher keine Daten zur Enterobakteriazeenzahl auf den Zitzenkuppen.

Für jedes Haltungssystem wurden die einzelnen Werte der Keimzahlen/Zitze logarithmiert und addiert. Die Summe wurde anschliessend durch die Anzahl Drüsenkomplexe aller Sauen pro Haltungssystem dividiert, wodurch man die durchschnittliche Keimzahl einer Zitzenkuppe im jeweiligen Haltungssystem erhielt (geometrisches Mittel). Werten unter der Nachweisgrenze (20 KBE pro Tupfer) wurde der Logarithmus 1 zugeordnet. Demzufolge war ein Durchschnittswert von lg 1 pro Zitzenkuppentupfer und Haltungssystem das beste Resultat, das erreicht werden konnte (Tab. 1).

Tab. 1: Liegeort der Sauen in der Bucht, Gesäugeverschmutzung und Keimzahl auf den Zitzen am 112. Trächtigkeitstag

Haltungssysteme	I	II	III	IV	V	Total
Anzahl Geburten	40	39	40	40	38	197
Laufende Beobachtungen						
- Wahl des Liegeortes						
Beobachtungen	*	162	108	150	161	581
Im Liegebereich %	*	77	66	77	53	66
- Gesäugebeurteilungen						
Beobachtungen	1483	1498	1010	1104	1467	6562
Saubere %	72	87	82	87	61	77
Durchschnittliche Keimzahl pro Zitze (lg KBE)	1,6 ^a	1,1 ^b	1,6 ^a	1,4 ^b	1,9 ^a	

*: Im System I keine freie Wahl des Liegeortes

a,b: U-Test =Mann-Whitney-Wilcoxon. Zwischen Resultaten mit verschiedenen Buchstaben besteht ein signifikanter Unterschied.

- I: Kastenstand
 II: Dänische Bucht
 III: Stall für kleine Zuchteinheit
 IV: Schmidbucht
 V: Gruppenabferkelstall

Aus Tab. 1 ist ersichtlich, dass die durchschnittliche Zahl der laktosepositive Enterobakteriazeen auf den Zitzen bei den Sauen niedriger war, welche auch häufiger im Liegebereich ruhten. Die strukturierten Einzelbuchten II und IV schnitten in dabei am besten ab.

Von besonderer Bedeutung ist die Beobachtung, dass die Sauen in der Gruppenabferkelbucht ihre Vorliebe für den Liegeort mit der Nestbauphase änderten. Während sie vor dieser Phase mit den anderen Sauen im Aktivitätsareal lagen, hielten sie sich nun praktisch nur noch in der Nestbucht auf, wo sie intensiv mit dem Nestbau beschäftigt waren. Auch nach der Geburt verliessen sie die Nestbucht während ca. einer Woche nur zum Fressen, Saufen, Koten und Harnen. Sobald sich die Sauen nicht mehr auf den feuchten Boden legten, trocknete der am Körper haftende Schmutz ein und fiel ab. Zusätzlich kam es zu einer Art mechanischer Reinigung

des Gesäuges, wenn die Sauen im trockenen Stroh umherrobbten, um die Beschaffenheit des Nestes zu überprüfen.

In Abb. 8 ist in Form von Box Plots (Stat View Nr. 512, 1986, Brain Power Inc., 24009 Ventura Boulevard, Calabasas, CA 91302) die Verteilung der durchschnittlichen Keimzahl pro Zitze und Sau für die einzelnen Systeme zu sehen. Auffallend sind die Haltungssysteme II und IV, welche im Durchschnitt eine deutlich tiefere Keimzahl aufweisen als die anderen drei Systeme. Die Ueberprüfung der Signifikanz erfolgte mit dem H-Test (Kruskal-Wallis-Test) und dem U-Test (Mann-Whitney-Wilcoxon). Mit dem ersten Test stellte man ganz allgemein fest, dass sich mindestens zwei der fünf Haltungssysteme signifikant auf dem 5%-Niveau ($p < 0,05$) unterscheiden. Mit dem zweiten Test wurden alle Haltungssysteme untereinander verglichen, wobei das System I (Kastenstand) die Referenzbucht repräsentierte. Die Haltungssysteme II und IV unterschieden sich in Bezug auf die Keimbelastung der Zitzen sowohl von der Referenzbucht als auch von den Systemen III und V, wogegen die Systeme III und V statistisch gesehen mit der Referenzbucht gleichzogen. Zwischen den Systemen II und IV, bzw. I, III und V bestanden keine signifikanten Unterschiede (Tab. 1).

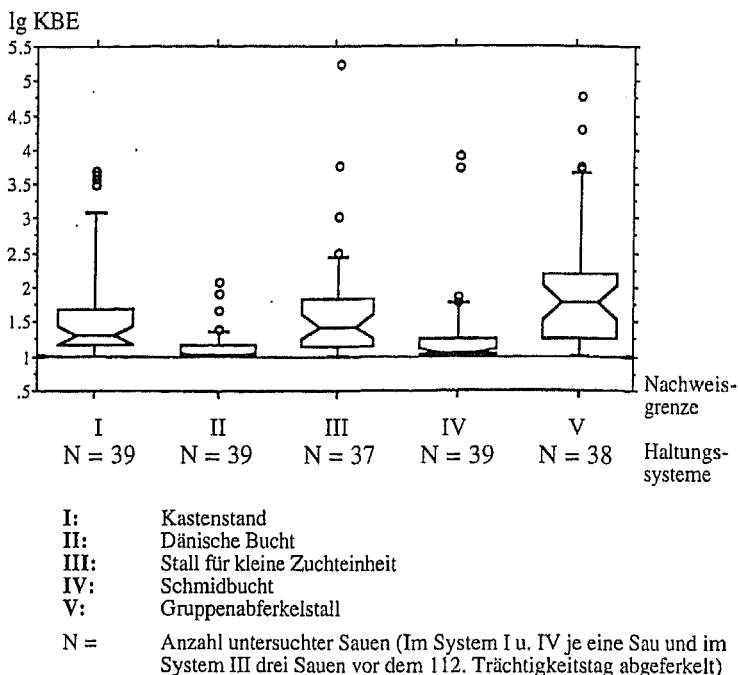


Abb. 8: Verteilung der durchschnittlichen Keimzahlen pro Zitze und Sau für die einzelnen Haltungssysteme

5.2. Milchbefunde

Drüsenkomplexe (DK) mit Mastitis wurden wie folgt definiert (Wegmann, 1985):

- a) Zellzahl ≥ 5 Mio/ml Milch
- b) Anteil neutrophiler Granulozyten $\geq 70\%$

Die meisten Mastitiden verliefen subklinisch und konnten nur aufgrund der Laborbefunde festgestellt werden. Bei einigen Sauen wurden lediglich an einzelnen erkrankten Drüsenkomplexen palpatorisch Veränderungen

gefunden. Klinische Mastitiden mit Allgemeinstörungen, die eine Behandlung erforderten, traten während des Untersuchungszeitraumes nur viermal auf (je einmal im Haltungssystem I, II, III u. V). In allen vier Fällen waren die Tiere matt, standen nur widerwillig auf und zeigten verminderten Appetit. Die betroffenen Drüsenkomplexe zeigten eine rötliche bis bläuliche Verfärbung. Bei der Palpation waren Verhärtungen und Knoten spürbar, und die Drüsenkomplexe waren vermehrt warm. Diese Veränderungen waren vor allem am hinteren Teil des Gesäuges zu finden. Bei allen vier Sauen wurde *E. coli* in der Milch gefunden.

Tab. 2: Korrelation zwischen der Zellzählung mit dem Fossomatic und der Schätzung der Zellzahl, sowie dem Anteil neutrophiler Granulozyten im Ausstrich

	Haltungssystem					
	I	II	III	IV	V	I-V
Korrelation zw. Zellzahl und Zell- schätzung: r^2	0,76	0,88	0,75	0,76	0,85	0,79
Korrelation zw. Zellzahl und neu- trophilen Granulozyten: r^2	0,61	0,49	0,52	0,56	0,65	0,55
I:	Kastenstand					
II:	Dänische Bucht					
III:	Stall für kleine Zuchteinheit					
IV:	Schmidbucht					
V:	Gruppenabferkelstall					

Die Korrelation zwischen der Zellzahl (Fossomatic) und der Zellzahlschätzung (Mikroskop) betrug $r^2 = 0,8$ und jene zwischen der Zellzahl (Fossomatic) und dem Anteil der neutrophilen Granulozyten (Mikroskop) $r^2 = 0,6$ (Tab. 2, Abb. 9, 10).

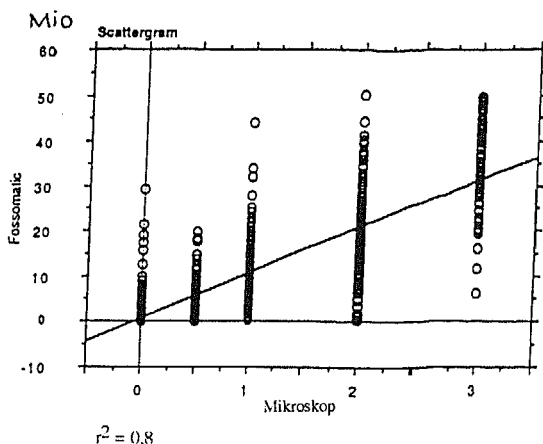


Abb. 9: Korrelation zwischen elektronisch ermittelter und mikroskopisch geschätzter Zellzahl in der Milch

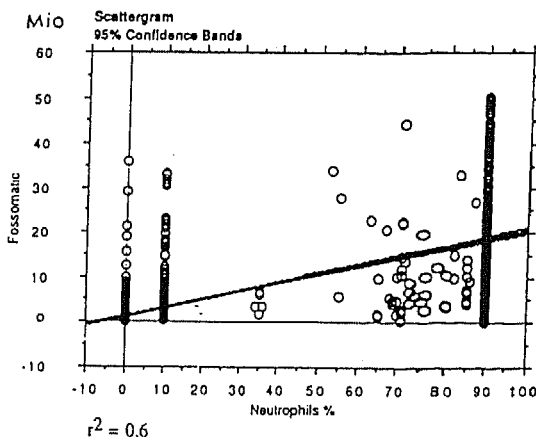


Abb. 10: Korrelation zwischen elektronisch ermittelter Zellzahl und dem Anteil neutrophilen Granulozyten.
Die auffallende Häufung von Werten bei 0%, 10% und 90% kommt daher, dass Ausstriche, bei denen fast keine Zellen gefunden wurden, die Wertung 0 bekamen und dass alle Ausstriche mit mehr als 90% Neutrophilen, die Wertung > 90 bekamen. Bei vielen Ausstrichen konnten ca. 10% Neutrophile ausgezählt werden, bei fast all diesen Ausstrichen waren zudem viele Rundzellen und Makrophagen zu sehen.

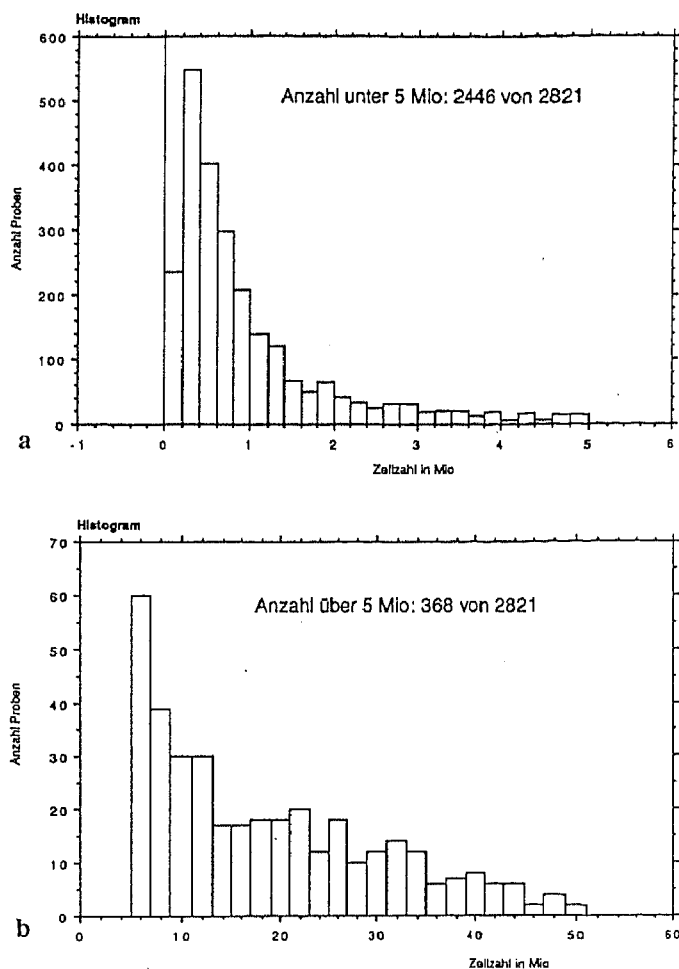


Abb. 11a,b:

Häufigkeit der Zellzahlen geordnet nach Proben mit $<5\text{Mio}$ (a) und $>5\text{Mio}$ (b). 87% der der Milchproben (2446) wiesen Zellzahlen < 5 Millionen auf und 13% (368) > 5 Millionen. Von diesen 368 Milchproben hatten 282 (77%) Proben auch $>90\%$ neutrophile Granulozyten im Ausstrich, was laut Definition als Mastitis gewertet wurde.

Hätte man die Anzahl der Mastitiden nur anhand der mikroskopischen oder nur aufgrund der maschinellen (Fossomatic) Resultate ermittelt, hätte man im ersteren Fall 48 (1,7%) und im letzteren Fall 87 (3,1%) Mastitiden mehr gezählt. Bei 58 der 87 Fälle ergab die Zellschätzung mindestens +/-, und im Ausstrich konnten weniger als 10% neutrophile Granulozyten gezählt werden, dafür fand man viele Rundzellen und Makrophagen. Die Ergebnisse der zytologischen und der bakteriologischen Untersuchung wurden für jedes einzelne Haltungssystem ausgewertet und sind in Tab. 3 dargestellt.

In den strukturierten Buchten (Systeme II und IV) war der Anteil der Geburten mit Mastitis kleiner als in den nicht strukturierten Buchten. Am grössten war der Anteil der Geburten mit Mastitis im System III (83%) und am kleinsten im System V (42%).

Auffallend ist, dass die Anzahl Drüsenkomplexe mit Mastitis bei den Sauen in den Haltungssystemen I(2,8), III(2,6) und V(2,8) höher war als bei den Sauen in den Systemen II(1,8) und IV(2,0) (Tab. 3).

Um herauszufinden, ob *E. coli* in einem ursächlichen Zusammenhang mit der puerperalen Mastitis steht, wurde bestimmt, aus wie vielen erkrankten Drüsenkomplexen dieser Keim isoliert werden konnte. Es stellte sich heraus, dass er in ca. 30% der Krankheitsfälle nachweislich beteiligt war. Eine Beziehung zwischen dem Vorkommen von *E. coli* und der Mastitishäufigkeit konnte nicht festgestellt werden. Dagegen zeigte sich ein Zusammenhang zwischen der durchschnittlichen Enteriobakteriazeenzahl auf den Zitzenkuppen am 112. Trächtigkeitstag (Tab.1 u.3) und dem Anteil der Mastitiden mit *E. coli* positiven Drüsenkomplexen in den einzelnen Systemen.

Ausser *E. coli* konnte, mit Ausnahme eines *Enterococcus* im Haltungssystem V, von erkrankten Drüsenkomplexen nur *Staphylococcus aureus* isoliert werden.

Tab. 3: Ergebnisse der zytologischen und bakteriologischen Untersuchung der Milchproben

	Haltungssystem					Total
	I	II	III	IV	V	
<u>Geburten</u>	40	39	40	40	38	197
Geburten mit Mastitis	25	20	33	19	16	113
Geburten mit Mastitis %	63 ^a	51 ^a	83 ^b	48 ^a	42 ^a	57
<u>Untersuchte DK</u>	578	555	567	574	547	2821
DK mit Mastitis*	71 ^a	34 ^a	86 ^b	39 ^a	44 ^a	274
DK mit Mastitis ohne Keime	42	27	58	28	25	180
DK mit Mastitis und E. coli	24	7	26	10	17	84
DK mit Mastitis u. anderen Keimen**	5	-	2	1	2	10
DK mit Mastitis pro Sau	2,8	1,8	2,6	2,0	2,8	2,4

a,b: Contingency Table-Test . Zwischen Resultaten mit ungleichen Buchstaben besteht ein signifikanter Unterschied $p < 0.05$

* : Definition Mastitis: a) Zellzahl ≥ 5 Mio/ml Milch

b) Anteil neutrophiler Granulozyten $\geq 70\%$

** : Im Haltungssystem V je ein Staph. aureus und ein Enterococcus durans und in den anderen Systemen ausschliesslich Staph. aureus isoliert.

I: Kastenstand

II: Dänische Bucht

III: Stall für kleine Einheiten

IV: Schmidbucht

V: Gruppenabferkelstall

DK = Drüsenkomplex

5.3. Korrelation zwischen der Keimbelastung der Zitzen und der Inzidenz von Mastitis

Eine der wichtigsten Fragestellungen im Rahmen dieser Untersuchungen war, ob ein Zusammenhang zwischen der Keimbelastung der Zitzen und der Inzidenz von Mastitis besteht. Hierzu wurden die Keimzahlen entsprechend dem \lg KBE/Zitzenkuppe in Klassen eingeteilt und die Anzahl erkrankter Drüsenkomplexe pro Klasse bestimmt. Von den 197 Geburten erfolgten fünf schon vor oder am 112. Trächtigkeitstag (System I: 1x, System III: 3x, System IV: 1x). Jede von diesen fünf Sauen besass 14 Drüsenkomplexe. Da von diesen Tieren keine Daten zur Enterobakterienverschmutzung auf den Zitzenkuppen existieren, umfasst Tab. 3 nur die Drüsenkomplexe von 192 Geburten, was die unterschiedliche Anzahl Drüsenkomplexe in Tab. 3 gegenüber Tab. 4 erklärt.

Tab. 4: Enterobakteriazeenzahlen auf den Zitzenkuppen am Tag 112 der Trächtigkeit und das Auftreten von Mastitis post partum

Haltungs- system		lg KBE/Zitzenkuppe						
		<1	1-<2	2 - <3	3 - <4	4 - <5	5 - <6	6 - <7
I	Anzahl DK	344	82	79	32	24	3	-
	Davon Mastitis %	9,3	14,6	15,1	12,5	20,8	66,7	-
II	Anzahl DK	492	28	29	6	-	-	-
	Davon Mastitis %	6,5	3,6	10,3	0	-	-	-
III	Anzahl DK	321	74	75	31	11	7	6
	Davon Mastitis %	11,0	19,0	10,7	22,6	27,3	42,9	100
IV	Anzahl DK	447	52	29	12	14	5	1
	Davon Mastitis %	6,7	3,8	7,0	8,3	21,4	0	100
V	Anzahl DK	280	66	79	65	39	18	-
	Davon Mastitis %	9,9	9,0	6,3	6,1	2,5	0	-
I-IV	Anzahl DK	1604	236	212	81	49	15	7
	Davon Mastitis %	8,0	12,3	11,8	14,8	22,4	33,3	100
Korrelationskoeffizient I - IV		-0,21	0,35	0,39	0,68	0,50	-0,18	0,75
Korrelationskoeffizient I - V		-0,3	0,36	0,34	0,43	0,13	-0,35	0,66

- I:** Kastenstand
II: Dänische Bucht
III: Stall für kleine Einheiten
IV: Schmidbucht
V: Gruppenabferkelstall

In den Haltungssystemen I bis IV zeigte sich eine Tendenz, wonach in einem Drüsenkomplex Mastitis umso häufiger auftrat, je höher am 112. Trächtigkeitstag die Keimzahlen auf der zugehörigen Zitze waren. Noch deutlicher wird diese Tendenz, wenn man die Resultate dieser vier Systeme zusammennimmt.

Im System V schien eine genau gegenläufige Tendenz zu bestehen. Denn obwohl diese Sauen gesamthaft die höchste Keimbelastung aufwiesen, traten hier am wenigsten Mastitiden auf. In diesem System änderten die Sauen ihr Verhalten für die Wahl des Liegeplatzes zwischen der Bestimmung der Keimzahlen auf den Zitzenkuppen und der Geburt. Zum Zeitpunkt der Geburt und in den ersten Tagen danach verliessen die Sauen ihre Liegenester nur zur Nahrungsaufnahme und zum Koten und Harnen, wogegen sie vor der Geburt häufiger im Aktivitätsbereich und somit auf kotverschmutzten Flächen lagen.

5.4. Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Harnwegsinfektionen und von Mastitis

Zur Ueberprüfung, ob bakterielle Erkrankungen der Harnwege mit puerperaler Mastitis korrelieren, wurden die Befunde der Harn- und Milchuntersuchungen miteinander verglichen. Da die Gewinnung der Harnproben zum Zeitpunkt des Einstellens in die einzelnen Haltungssysteme erfolgte, wurden die einzelnen Systeme bei der Auswertung dieser Resultate nicht berücksichtigt. Eine Harnwegserkrankung wurde als solche definiert, wenn entweder eine Harnwegsinfektion (HWI) oder eine Leukozyturie oder beides vorlag.

Bei 175 Geburten wurde von der Sau eine Harnprobe entnommen und mittels Eintauchnährboden und Teststreifen untersucht. Bei 22 Geburten war es aus verschiedenen Gründen nicht möglich, eine Harnprobe zu erhalten. 37 (21%) der untersuchten Proben wiesen eine Infektion ($\geq 10^5$ KBE/ml Harn) und 47 (27%) eine Leukozytose auf. Dabei wurden die höchsten Leukozytenwerte von 75 Leuk./ml nur gerade bei vier Proben gemessen. Bei allen anderen positiven Tests lag der Farbumschlag knapp im ersten Anzeigebereich, was einer Leukozytenzahl von ca. 10 bis 25 Leuk./ml Harn entspricht. Nur in zehn Fällen konnten gleichzeitig eine Harnwegsinfektion und eine Leukozytose festgestellt werden. Interessanterweise traf dies bei keiner der vier Proben mit den höchsten Leukozytenwerten zu. Diesen Ergebnissen entsprechend kann man bei einer vorhandenen HWI nur in ca. einem Drittel der Fälle mit einer gleichzeitigen Leukozytose rechnen und umgekehrt. Von daher ist eine Harnwegserkrankung nur sicher zu diagnostizieren, wenn beide Parameter untersucht werden.

Vergleicht man die Beziehung Harnwegsinfektionen und Leukozytosen einerseits und Mastitis andererseits, so zeigt sich, dass nur dann ein engerer Zusammenhang besteht, wenn beide Parameter positiv sind. Bei 80% der

Geburten, die eine Harnwegsinfektion und eine Leukozytose aufwiesen, entstand im Puerperium auch eine Mastitis. War nur einer der beiden Parameter positiv oder waren beide negativ, erkrankten jeweils ca. 55% bzw. 46% der Tiere (Tab. 5). Die Bakterienidentifikation der 37 Isolate von signifikanten Infektionen ergab in allen Fällen *E. coli*.

Tab. 5: Beziehung zwischen Harnwegserkrankungen und Mastitis

Harnbefund		Geburten		
<i>E. coli</i> ≥10 ⁵ KBE	Leuko- zytose	Unter- sucht	Davon Mastitis (Zytologie)	
-	-	101	46	46%
+	-	27	14	52%
-	+	37	22	60%
+	+	10	8	80%
		175	90	51%

5.5. Beziehung zwischen Rektaltemperatur und Mastitis

Die regelmässige Kontrolle der Rektaltemperatur vom 110. Trächtigkeitstag an bis drei Tage nach der Geburt sollte als Hilfsmittel zur Früherkennung von Puerperalerkrankungen dienen.

Die Rektaltemperaturen der Sauen schwankten vor der Geburt von 37°C bis 38.5°C, stiegen dann in der Regel in der Zeit um die Geburt um 1°C an und sanken innerhalb der ersten drei Tage post partum wieder auf den Normalwert ab. Als Fieber wurden Rektaltemperaturen über 39.5°C definiert.

Bei 195 Geburten wurde regelmässig die Rektaltemperatur gemessen. Von zwei Sauen im System III liegen keine Daten vor. Vierundvierzig (22.6%) der 195 Sauen hatten Fieber (max. 40.6°C), wovon wiederum 35 (80%) eine Mastitis entwickelten. Bei den fieberfreien Tieren erkrankte die Hälfte der Sauen an Mastitis. Der Anteil Mastitiden mit *E. coli*-Nachweis war bei den Sauen ohne Fieber (28%) geringer als bei denjenigen mit Fieber (54%) (Tab.6).

Tab. 6: Häufigkeit von Mastitis und E. coli-Nachweis bei Geburten ohne und mit Fieber (Rektaltemperatur > 39.5°C)

Fieber	Anzahl	Mastitis	E. coli
	Geburten (100%)	%	%
Ja	44	80	43
Nein	151	50	14

Sauen mit Fieber wiesen deutlich häufiger eine Mastitis auf als fieberfreie Tiere. Auffallend war, dass bei den febrilen Tieren fast dreimal so häufig Mastitiden mit E. coli-Nachweis vorkamen wie bei den fieberfreien Tieren.

5.6. Krankheits- und Todesursachen bei den Ferkeln

Alle Ferkel, die bei der Geburt voll entwickelt waren und vor dem Absetzen starben oder euthanasiert wurden, kamen zur Sektion ins Institut für Veterinärpathologie der Universität Zürich. Ziel der pathologisch-anatomischen Untersuchung war es, anhand der Befunde die Todesursachen oder die Krankheitsursachen festzustellen. Für diese Arbeit war vor allem wesentlich, wie die Zusammenhänge von Mastitis und Ferkelabgängen ausfielen, und wie sich die Häufigkeit erdrückter Ferkel in den einzelnen Haltungssystemen verhielt.

Für die Auswertung der Ferkelsektionen wurden die Diagnosen nach den Kategorien primäres Erdrücken (gesundes vitales Ferkel), Milchmangel, perinatale Verluste (lebensschwach und/oder gleich nach der Geburt gestorben), Krankheit und unklare Fälle aufgeschlüsselt.

Von total 2375 geborenen Ferkeln kamen 2242 Ferkel lebend und 133 Ferkel tot zur Welt. Von den lebendgeborenen konnten 1938 Ferkel abgesetzt werden, demnach beliefen sich die Abgänge auf 304 Ferkel (Tab. 7 und 10).

Das primäre Erdrücken war mit 4,6% die häufigste Todesursache, gefolgt von den perinatalen (lebensschwach und/oder kurz nach der Geburt gestorben) Verlusten mit 4,2%, Milchmangel mit 2,4% und Krankheit mit 2,1%. Bei 0,4% der Ferkel war die Ursache bei den Sektionen nicht erkennbar. Die meisten Abgänge traten in den Systemen II (15,5%), III

(15%) und V (14,8%) auf, die wenigsten in den Systemen I (11,0%) und IV (11,5%). Die Totalabgänge zeigen zwar keine grossen Unterschiede, anders sieht es aber aus, wenn man die einzelnen Kategorien miteinander vergleicht. Im System V wurden die meisten Ferkel primär erdrückt, im System I dagegen die wenigsten. Im System III starben die meisten Ferkel an Milchmangel, im Gegensatz zu jenen im System II, welche am häufigsten einem perinatalen Tod erlagen. Ebenso lagen in diesem System die krankheitsbedingten Verluste am höchsten, im Gegensatz zum System IV, in dem die wenigsten Krankheitsfälle auftraten.

Statistisch gesehen besteht zwischen den einzelnen Haltungssystemen in Bezug auf die Gesamtzahl der Ferkelabgänge kein signifikanter Unterschied ($p > 0.05$, Contingency Table-Test), ebenso verhält es sich bei den anderen Kategorien, mit Ausnahme der Kategorie "Milchmangel" ($p < 0.05$, Contingency Table-Test). In dieser Arbeit waren vor allem die Todesursachen "primär erdrückt" und "Milchmangel" von Interesse. Denn ein Milchmangel kann sowohl von seiten der Ferkel, durch reduzierte Vitalität, als auch von seiten der Muttersau durch Hypogalaktie, als Folge einer Mastitiserkrankung, zustande kommen, und das Ferkelerdrücken kann durch die Gestaltung der Abferkelbucht beeinflusst werden.

In allen fünf Haltungssystemen waren die Abgänge von sekundär erdrückten Ferkeln vor allem die Folge von Milchmangel und Lebensschwäche (Tab. 7).

Tab. 7: Ferkelabgänge und Spektrum der Ursachen

	Haltungssystem					Total
	I	II	III	IV	V	
Lebend geboren (100%)	475	420	462	438	447	2242
Abgänge %	11,0 ^a	15,5 ^a	15,0 ^a	11,9 ^a	14,8 ^a	13,5
Erdrückt prim. u. sek. %	5,2 ^a	9,0 ^a	9,5 ^a	8,9 ^a	10,0 ^a	8,5
Erdrückt primär %	3,1 ^a	5,4 ^a	3,9 ^a	3,4 ^a	7,1 ^a	4,6
Erdrückt sekundär %	2,1	3,6	5,6	6,6	3,0	3,9
Sek. Erdrückt als Folge von Milchm. o. Lebensschw. %	1,9	2,1	5,0	3,9	2,2	3,0
Milchmangel %	2,5 ^a	1,2 ^a	3,9 ^b	2,1 ^a	2,0 ^a	2,4
Perinatal %	3,5 ^a	5,0 ^a	4,5 ^a	3,8 ^a	3,2 ^a	4,2
Krankheit %	1,8 ^a	3,6 ^a	2,4 ^a	1,8 ^a	2,3 ^a	2,1
Unklare Fälle %	0,1 ^a	0,3 ^a	0,3 ^a	0,9 ^a	0,2 ^a	0,4

a,b: Contingency Table-Test . Zwischen Resultaten mit ungleichen Buchstaben in einer Zeile besteht ein signifikanter Unterschied $p < 0,05$

- I: Kastenstand
- II: Dänische Bucht
- III: Stall für kleine Einheiten
- IV: Schmidbucht
- V: Gruppenabferkelstall

Das Spektrum der Ferkelkrankheiten umfasste im wesentlichen folgende Gruppen: Die grössten Gruppen waren mit je 18 Fällen die Gruppe der Ferkel mit Durchfall und jene der Kümmerer. Bei zwölf der Durchfallserkrankungen konnte *E. coli* O149, bei fünf Fällen nicht identifizierbare *E. coli* isoliert werden, und ein Fall musste einer unbekannten Genese zugeordnet werden.

Die Ursachen, die zum Kümmeren führten, reichten von Kümmeren unbekannter Ursache über alte Frakturen, Traumen, Anämien bis hin zu infektiösen Geschehen, wie Polyarthritis, Pneumonie und Durchfall.

Die nicht infektiösen Darmerkrankungen mit einer Darmruptur, zwei Dünndarmileen und einer Dünndarminvagination bildeten die nächste

Gruppe gefolgt von drei Sepsis-, je zwei Polyarthrits- und zwei Nabelblutungsfällen. Nur je einmal kamen eine nichteitrigte Myocarditis, eine Epidermitis exsudativa, eine eitrigte Rhinitis und eine Lahmheit unbekannter Ursache vor (Tab. 8).

Tab. 8: Spektrum der Ferkelabgänge durch Krankheit

Gruppe	Total	Befunde
Durchfall	18	12x E. coli O149, 5x nicht typisierbare E. coli, 1x unbekannte Genese
Kümmerer	18	8x unbekannte Ursache, 3x Trauma, 2x Frakturen, 2x Darmerkrankungen, 1x Anämie, 1x Pneumonie, 1x Polyarthrits
Nicht infektiöse Darmerkrankungen	4	2x Ileus, 1x Darmruptur, 1x Dünndarminvagination
Sepsis	3	2x E. coli-Sepsis, 1x Staph. hyicus-Sepsis
Polyarthrits	2	1x Strept. mit α -Hämolyse, 1x Staph. hyicus
Nabelblutung	2	
Eitrigte Rhinitis	1	Ohne bakteriologischen Befund
Lahmheit	1	Verdacht auf Spreizer
Nichteitrigte Myokarditis	1	
Epidermitis exsudativa	1	

Lebend - Totgeburten : Primipar - Pluripar

Die pluriparen Sauen brachten zwar im Durchschnitt ein lebendes Ferkel mehr zur Welt als die primiparen Sauen, wiesen aber auch eine geringgradig erhöhte Rate von Totgeburten auf (Tab. 9).

Lebend - Totgeburten : Haltungssystem

Vergleicht man die lebend und tot geborenen Ferkel aufgeteilt nach Haltungssystem, so zeigen sich keine signifikanten Unterschiede (Contingency Table Test, $p > 0,05$). Bei den Sauen im System I = Referenzbucht waren am meisten und im System II am wenigsten lebend geborene Ferkel pro Geburt zu verzeichnen. Totgeburten pro Geburt traten am häufigsten im System III und am seltensten in System V auf (Tab. 10).

Lebend - Totgeburten : Mastitis

Sauen mit Mastitis brachten im Durchschnitt die gleiche Anzahl lebend geborener Ferkel zur Welt (11,4 Ferkel pro Wurf) wie die Sauen ohne Mastitis und hatten die gleiche Ferkelabgangsrate wie gesunde Sauen (1,5 Ferkel pro Wurf).

Tab. 9: Vergleich der Anzahl lebend- und totgeborener Ferkel von primiparen und pluriparen Sauen

Haltungssystem	Geburten		Lebendgeborene Ferkel				Totgeborene Ferkel			
	Primipar n	Pluripar n	Primipar n	n/Sau	Pluripar n	n/Sau	Primipar n	n/Sau	Pluripar n	n/Sau
I	9	31	98	10,8	377	12,2	4	0,5	29	1,0
II	7	32	60	8,6	360	11,3	3	0,4	27	0,9
III	2	38	20	10,0	442	11,6	0	0,0	33	0,9
IV	10	29*	111	11,1	327	11,3	4	0,4	14	0,5
V	2	36	26	13,0	421	11,7	1	0,5	18	0,5
Total	30	166	315	10,5	1927	11,6	12	0,4	121	0,7

* Eine Sau eine Woche post partum getötet.

n = Anzahl

- I:** Kastenstand
II: Dänische Bucht
III: Stall für kleine Zuchteinheit
IV: Schmidbucht
V: Gruppenabferkelstall

Tab. 10: Uebersicht über die Würfe und deren Entwicklung

	H a l t u n g s s y s t e m					Total
	I	II	III	IV	V	
Anzahl Würfe	40	39	40	39*	38	196
Anzahl Ferkel	508	450	495	456	466	2375
Lebend geboren	475 ^a	420 ^a	462 ^a	438 ^a	447 ^a	2242
Tot geboren	33 ^a	30 ^a	33 ^a	18 ^a	19 ^a	133
Abgänge bis zum Absetzen	52 ^a	65 ^a	69 ^a	52 ^a	66 ^a	304
Abgesetzte	423 ^a	355 ^a	393 ^a	386 ^a	381 ^a	1938
Lebendgeb. / Wurf	11,9	10,8	11,6	11,2	11,8	11,4
Abgesetzt / Wurf	10,6	9,1	9,8	9,9	10,0	9,9
Ø Ferkelgewicht am 28.Tag	7,6	7,1	7,6	7,5	6,7	7,3
Totgeborene / Wurf	0,8	0,8	0,9	0,6	0,5	0,7
Totgeborene %	6,5	6,7	6,7	3,9	4,1	5,6
Mortalität % (Leb.geb. / Abgesetzt)	11	15	15	12	15	14

* Eine Sau schon eine Woche post partum getötet

a: Contingency Table-Test . Zwischen den Resultaten besteht kein signifikanter Unterschied $p > 0.05$

I: Kastenstand
II: Dänische Bucht
III: Stall für kleine Zuchteinheit
IV: Schmidbucht
V: Gruppenabferkelstall

In Tab. 10 wird die durchschnittliche Anzahl lebendgeborener- und totgeborener Ferkel pro Sau für jedes Haltungssystem dargestellt. Die Sauen im System I hatten mit 11,9 Ferkeln pro Sau die grösste Zahl an lebendgeborenen. Am schlechtesten schnitten die Sauen im System II mit einem Durchschnitt von 10,8 ab. Die Werte für die totgeborenen Ferkel pro Wurf betrugen zwischen 0,5 für System V und 0,9 für System III. Die anderen drei Systeme wiesen Werte dazwischen auf.

Ferkelabgänge : Mastitis

Der Anteil der Ferkelverluste bei den Geburten mit Mastitis lag mit 12,6 etwas tiefer als bei den Geburten ohne Mastitis mit 15,2% (Tab. 11).

Erdrückte : Mastitis

Bei den Sauen ohne Mastitis lag die Zahl der primär erdrückten Ferkel (6,7%) doppeltso hoch als bei den kranken Sauen (3,3%) (Tab. 11).

Milchmangel : Mastitis

Der Anteil der Ferkel, die an einem Milchmangel starben (53), war bei den gesunden Sauen mit 1,8% kleiner als bei den erkrankten Sauen mit 2,7% (Tab. 11).

Tab. 11: Verluste von Ferkeln aus Geburten mit und ohne Mastitis

Ferkelverluste		Alle Geburten (n = 2242)	Aus Geburten Mit Mastitis (n = 1392)	Aus Geburten Ohne Mastitis (n = 850)
Gesamthaft	%	13,6	12,6	15,2
Erdrückt	%	4,6	3,3	6,7
Milchmangel	%	2,4	2,7	1,8

Ferkelgewichte : Haltungssystem

Die durchschnittlichen Ferkelgewichte, die für die einzelnen Haltungssysteme am 28. Tag post partum erhoben wurden, schwankten zwischen den einzelnen Systemen von 6.7 kg bis 7.6 kg pro Ferkel. Das höchste Lebendgewicht pro Ferkel konnte im System I und das niedrigste im System V verzeichnet werden (Tab. 12).

Ferkelgewichte : Mastitis

Die Ferkel aus Geburten mit Mastitis wogen am 28. Tag post partum im Durchschnitt gleich viel oder sogar geringgradig mehr, als die Ferkel aus Geburten ohne Mastitis. Die Gewichts Differenz bewegte sich allerdings höchstens um ein halbes Kilogramm (Tab. 12).

Tab. 12: Gewichte der Ferkel am 28. Tag aus Geburten mit und ohne Mastitis in den verschiedenen Haltungssystemen

Herkunft der Ferkel	Ferkelgewichte (kg)					
	H a l t u n g s s y s t e m					
	I	II	III	IV	V	alle
Alle Geburten	7,6	7,1	7,5	7,5	6,7	7,3
Geburten mit Mastitis	7,7	7,3	7,6	7,3	6,9	7,4
Geburten ohne Mastitis	7,4	6,8	7,4	7,6	6,6	7,1

- I:** Kastenstand
II: Dänische Bucht
III: Stall für kleine Zuchteinheit
IV: Schmidbucht
V: Gruppenabferkelstall

6. Diskussion

6.1. Allgemeines

Das gesteckte Ziel, je 40 Geburten in fünf verschiedenen Haltungssystemen für säugende Sauen zu untersuchen, konnte bis auf drei Geburten erreicht werden. Diese drei Geburten konnten aus Zeitgründen nicht mehr erfasst werden.

Es wurde gezeigt, dass es einen Zusammenhang hinsichtlich Verschmutzung des Gesäuges und der Inzidenz intramammärer Infektionen und Mastitis gibt. Die Verschmutzung des Gesäuges wiederum hängt mit der Art des Haltungssystems zusammen.

Der Sinn einer generellen Harnuntersuchung zur Früherkennung von Puerperalerkrankungen, konnte anhand des zu geringen Zahlenmaterials nicht beantwortet werden.

Signifikante Unterschiede hinsichtlich erhöhter Ferkelverluste traten nur im Zusammenhang mit Mastitisinzidenz und daraus resultierendem Milchmangel auf.

Die Entnahme der Zitzenkuppentupfer verlief in allen Haltungssystemen problemlos. Bei der Entnahme der Milchproben gab es anfangs etwas Schwierigkeiten, da sich manche Sauen sträubten ihre Nester zum Melken zu verlassen. Die Sauen, die mehr als einmal in den Versuch kamen, gewöhnten sich aber überraschend schnell an die Prozedur des Melkens.

6.2. Bevorzugter Liegeplatz der Sauen in der Bucht, Gesäugeverschmutzung und Keimbelastung der Zitzen

Bei der Beurteilung der hygienischen Verhältnisse in den einzelnen Haltungssystemen, welche durch die Parameter: Nutzung des Liegebereiches, Verschmutzung des Gesäuges und Keimbelastung der Zitzen bestimmt wurden, sollte berücksichtigt werden, dass es sich bei jeder einzelnen Messung um eine Momentaufnahme handelte. Die Beobachtung der Nutzung des Liegebereiches und die adspektorische Beurteilung des Gesäuges fanden nur einmal pro Tag während rund sieben Tagen statt. Die Keimbelastung der Zitzen wurde nur ein einziges Mal am 112. Trächtigkeitstag ermittelt. Für das Resultat war es von besonderer Bedeutung, ob die Sauen kurz vor der Entnahme der Tupferproben auf einem trockenen und sauberen Liegenest oder auf einem feuchten und eventuell sogar kotverschmierten Platz lagen. Je länger bei der Tupferentnahme der Zeitpunkt der Einnistung, bei der die Sauen gewaschen wurden, zurücklag, desto

"schmutziger" waren die Sauen und die Abferkelbuchten adspektorisch, und desto höher war die Keimbelastung auf den Zitzen.

Besonders im Haltungssystem V, in dem die Zeitspanne bei einzelnen Sauen besonders lang sein konnte, da immer dann eingestallt wurde, wenn die Sau mit dem frühesten Geburtstermin den 107. Trächtigkeitstag hatte, war dieser Faktor von Bedeutung. Vor allem, da sich diese Sauen häufiger im Aktivitätsareal aufhielten als die einzeln gehaltenen Tiere.

Aus den Resultaten, die in Tab. 1 dargestellt sind, ist zu erkennen, dass ein enger Zusammenhang zwischen dem Ort des Liegens, der Verschmutzung des Gesäuges und der Keimbelastung der Zitzen bestand. Das heisst, je öfter die Sau im eigentlichen Liegebereich lag, desto sauberer war das Gesäuge und desto geringer war die Keimbelastung der Zitzen. Dieser Zusammenhang traf für die Systeme II - V zu, während die "hygienischen" Unterschiede zwischen den einzelnen Haltungssystemen nicht sehr gross waren. Auch Eng (1989) zeigte, dass die Keimzahlen auf den Zitzenkuppen bei Sauen, die sich in einer strukturierten Bucht praktisch nie in ihren Kot legten, wesentlich tiefer lagen, als bei Sauen im Kastenstand.

6.3. Milchbefunde

Die Milchproben wurden zwischen 24 und 36 Stunden post partum entnommen, da dieser Zeitpunkt für die Erkennung von Mastitiden als optimal erscheint, was wie folgt begründet wird (Wegmann, 1985):

- In dieser Zeit ist die Wahrscheinlichkeit, positive bakteriologische Befunde zu erhalten am grössten.
- Zu diesem Zeitpunkt sind die zytologischen Veränderungen erkrankter Drüsenkomplexe schon eindeutig ausgebildet. Gesunde Drüsen können ausnahmsweise auch noch später erkranken.
- In nicht besaugten Komplexen hat der Anstieg der Zellzahl noch nicht voll eingesetzt.

Bei 197 Geburten hatten 113 einen oder mehrere Drüsenkomplexe mit Mastitis, und von total 2807 Drüsenkomplexen wurde bei 274 zytologisch eine Mastitis diagnostiziert. 93 von diesen 274 Milchproben wiesen einen bakteriologisch positiven Befund auf, wovon 84 mal *E. coli*, acht mal *Staphylococcus aureus* und einmal *Enterococcus durans* gefunden wurde. Der Hauptteil der Mastitiden wurde nur aufgrund der Zytologie festgestellt. Die zytologische Untersuchung ermöglicht somit eine zuverlässige Erfassung einer Mastitis (Wegmann und Bertschinger, 1984; Wegmann, 1985; Saad und Oestensson, 1990). In der Akutphase kann jedoch von

einem positiven Befund nicht auf den Schweregrad der Mastitis geschlossen werden (Loepfe, 1993). Nach Mossi (1995) bleibt die sicherste Methode, eine Mastitis zu diagnostizieren, die histologische Untersuchung von Gesäugeproben. Beispielsweise stellte er bei einer Versuchssau ausgeprägte histologische Veränderungen in Gesäugeproben fest, jedoch waren die Bakterienausscheidung und die Zellausscheidung in der Milch relativ gering, und der prozentuale Anteil der neutrophilen Granulozyten lag nur in einem Drüsenkomplex über 70%.

Bei unseren Sauen traten schwere Allgemeinstörungen nur bei vier Tieren auf. Für das seltene Auftreten klinisch manifester Erkrankungen können mehrere Ursachen in Betracht kommen. Neben genetischen Faktoren (Ross et al., 1983) spielt die Tatsache, dass alle Versuchssauen aus dem gleichen Bestand stammten, eine wichtige Rolle. Eine denkbare Erklärung wäre, dass ein vorheriger Kontakt mit den Erregern mit anschliessender Ausbildung einer Immunantwort stattgefunden hat. In verschiedenen Untersuchungen konnte bei Kühen gezeigt werden, dass ein vorheriger Kontakt mit dem Erreger zur Ausbildung einer Immunantwort führt (Tyler et al., 1988; Gonzalez et al.; 1989, De Graves und Fetrow, 1991).

Im allgemeinen waren nur einzelne Drüsenkomplexe betroffen. Auffallend war, dass in Milchproben von klinisch veränderten Drüsenkomplexen meistens *E. coli* gefunden wurde. Bei klinisch unauffälligen Drüsen konnten die Mastitiden nur auf Grund der Zytologie festgestellt werden. Dies muss jedoch nicht heissen, dass hier bakterielle Ursachen ausgeschlossen werden können. Obwohl bei jeder Geburt nur einmal Milchproben entnommen wurden und oft nur kurzdauernde Infektionen vorkommen (Wegmann, 1985), war eine Isolierung von Erregern dennoch bei 31% der Fälle möglich. Das Fehlen positiver bakteriologischer Befunde könnte auch methodisch bedingt sein, indem Keimzahlen unter der Nachweisgrenze vorlagen. Hinsichtlich der Zellzahl muss erwähnt werden, dass der Zellgehalt in der Milch vom Zeitpunkt der Probenentnahme beeinflusst werden könnte. Kurz nach dem letzten Milchentzug durch die Ferkel dürfte der Zellgehalt der Probe höher sein als kurz vor dem nächsten Saugakt, ähnlich den Verhältnissen, wie sie bei den Kühen zu finden sind.

Die Resultate aus den Haltungssystemen I bis IV entsprachen unseren Erwartungen: Die Sauen in den strukturierten Abferkelbuchten II und IV lagen häufiger im sauberen und trockenen Nestbereich, wiesen adspektorisch ein weniger verschmutztes Gesäuge auf, hatten im Durchschnitt we-

niger Enterobakteriazeen auf den Zitzenkuppen und erkrankten seltener an einer Mastitis als die Sauen in den nicht strukturierten Abferkelbuchten I und III.

Die gleichen Ergebnisse hatten wir eigentlich auch für das Haltungssystem V erwartet. Die Sauen im Haltungssystem V lagen aber vor dem 112 Trächtigkeitstag trotz strukturierter Bucht häufiger ausserhalb der Liegenester. Eine erhöhte Mastitisinzidenz konnte auch bei hoher Keimbelastung der Zitzenkuppen am 112. Trächtigkeitstag nicht festgestellt werden. Sowohl der Anteil der *E. coli*-Infektionen, wie auch die Anzahl betroffener Drüsenkomplexe pro Sau waren im System V am grössten. Die Diskrepanz zwischen den hohen Keimbelastungen der Zitzen und der niedrigen Mastitisinzidenz ist mit grösster Wahrscheinlichkeit auf eine Aenderung des Liege- und Aktivitätsverhalten der Sauen zurückzuführen. Vom Zeitpunkt des Einstellens bis zur Nestbauphase waren die Sauen 39-44% der Zeit aktiv (wühlen, schnüffeln, fressen, trinken). Sie hielten sich 60% der Zeit ausserhalb des Nestes auf. 56-61% der Zeit verbrachten sie liegend, wobei sie vor dem Nestbau häufig und lange auf dem Kotplatz lagen. In der Nestbauphase, welche durchschnittlich über sechs Stunden vor der Geburt (min. 3 u. max. 6 Std.) begann, wurden die Sauen deutlich aktiver. Sie waren jetzt bis zu 51% der Zeit aktiv und verbrachten davon 33% mit dem Nestbau. Dabei hielten sie sich viel häufiger im Nestbereich auf als vorher (76%) und wenn sie das Nest verliessen, geschah dies i.d.R. um zu fressen. Nur noch ganz selten und dann nur kurz, legten die Sauen sich auf den Kotplatz (4%) und je näher die Geburt kam, desto häufiger lagen sie, während der Geburtsphase bis zu 92% der Zeit. Sie hielten sich auch in dieser Phase während 99% der Zeit in der Nestbucht auf und in der ersten Woche nach der Geburt während 75% (Götz und Troxler, 1995).

Ein weiterer Faktor ist die vermehrte Bewegungsfreiheit der Sauen im System V. Auch Bäckström (1973) stellte fest, dass in Beständen, in denen die Sauen selten bis nie Auslauf hatten, häufiger Fälle von MMA auftraten, als in solchen, in denen die Sauen in der Trächtigkeit und in der Abferkelbucht freie Bewegung hatten.

Entsprechend unserer Definition von Mastitis war das zytologische Ergebnis der Milchuntersuchung entscheidend, ob eine Erkrankung diagnostiziert wurde oder nicht. Hinsichtlich des Zellgehaltes in der Milch spielt es eine grosse Rolle, ob es sich um ein Anfangs- oder Endgemelk handelt. Während das Anfangsgemelk wenig Zellen enthält, lassen sich im Endgemelk mehr Zellen finden. Bei den Sauen im Haltungssystem V

handelte es sich nur selten um ein Endgemelk, da nur zwischen neun und zehn die Milchproben entnommen wurden, zur gleichen Zeit in der auch gemistet wurde. Während des Mistens säugten die Sauen fast nie, wodurch es sich häufig um ein Anfangsgemelk handelte. In den anderen Haltungssystemen konnten die Sauen zu jeder Zeit gemolken werden. Aber oft geschah dies aus organisatorischen Gründen zu einem Zeitpunkt, an dem die Sauen gerade ihre Jungen säugten. Darum handelte es sich in diesen Fällen häufiger um ein Endgemelk.

Nach Jones (1986) wird eine saubere und trockene Zitzenhaut nicht von *E. coli* besiedelt. Daraus ist zu schliessen, dass die Sauen im System V zur Zeit der Nestbauphase und Geburt weit geringeren Keimbelastungen ausgesetzt waren als dies am 112. Trächtigkeitstag der Fall war. Zu welchem Zeitpunkt die Mastitiserreger den Zitzenkanal passieren können, ist bis heute nicht vollständig geklärt. In Versuchen konnte gezeigt werden, dass bakterielle Besiedelungen des Gesäuges schon vor der Geburt stattfinden (McDonald und McDonald, 1986; Bertschinger et al., 1990). Bertschinger et al. (1977b) beschrieben, dass eine Mastitis auch dann noch auftritt, wenn mit der äusserlichen Kontamination mit *Klebsiella pneumoniae* erst nach der Geburt des letzten Ferkels begonnen wird. Danach scheint die Saugtätigkeit kein wesentlicher Faktor für das Eindringen von Bakterien in die Zisterne zu sein. Um die tatsächliche Bedeutung der Keimbelastung auf den Zitzenkuppen hinsichtlich des Mastitisgeschehens zu erfassen, wären wiederholte Tupferproben bis zur Geburt aussagekräftiger. Sobald die Ferkel zu saugen beginnen, dürfte die Kotverschmutzung minimal sein.

Die Anwendung des Fossomatic 90 bei der Zellzählung in Sauenmilch wird in der Literatur nicht beschrieben. Dagegen finden sich verschiedene Arbeiten über die Untersuchung von Kuhmilch (Grappin und Jeunet, 1974; Heeschen, 1975; Mochrie und Monroe, 1978). In früheren Arbeiten über puerperale Mastitis der Sau wurde die Zellzahl in der Milch mittels eines Impulscytophotometers ICP (Wegmann, 1985) bzw. mittels eines Partec Counter (Eng, 1989; Oliel, 1995) bestimmt. Bei beiden Methoden musste ein Zählverlust von 15% in Kauf genommen werden. Bei den Versuchen von Oliel (1995) traten bei der elektronischen Zellzählung offensichtliche Probleme auf, so dass diese Resultate bei der Auswertung nicht berücksichtigt wurden.

Der Fossomatic 90 hat sich, gemäss Aussage des Labors, ausgezeichnet für die Zellzählung in Sauenmilch bewährt. Laut der eidgenössischen Forschungsanstalt für Milchwirtschaft in Liebfeld - Bern traten während der ganzen Versuchsdauer keine Probleme bei der Zellzählung auf. Zwischen der mikroskopischen und der maschinellen Zellzählung ergab sich eine Korrelation von $r^2 = 0,8$. Steht nur eine der beiden Untersuchungsmethoden zur Verfügung, ist die Mikroskopie dem Fossomatic vorzuziehen, da bei der Auswertung der Milchprobe zusätzlich noch der Anteil der neutrophilen Granulozyten bestimmt werden kann. Denn die Korrelation der maschinellen Zellzählung und der Bestimmung der neutrophilen Granulozyten betrug nur $r^2 = 0,6$. Für genaue Resultate sollten aber beide Verfahren genutzt werden.

6.4. Beziehung zwischen der Keimbelastung der Zitzen und der Inzidenz von Mastitis

Bei den ersten vier Haltungssystemen besteht offensichtlich eine Beziehung zwischen der Keimbelastung der Zitzen und der Inzidenz von Mastitis. Der prozentuale Anteil an Mastitiden nimmt mit der Keimbelastung der Zitzen zu. In den Systemen III und IV erkrankten sogar alle Drüsenkomplexe, auf deren Zitzen Keimzahlen zwischen 6 und 7 lgKBE gefunden wurden. Dabei muss berücksichtigt werden, dass es nur sieben Drüsenkomplexe gab, die überhaupt eine so hohe Keimbelastung aufwiesen.

Auch in diesem Zusammenhang weicht das Haltungssystem V von den anderen Systemen ab (Tab. 4). Berücksichtigt man den Zeitraum, der zwischen der Messung der Keimzahlen auf den Zitzenkuppen und der Untersuchung der Milchproben, sowie die Aenderung des Liegeverhaltens in dieser Zeit, kann man daraus schliessen, dass die Keimeinwanderung durch den Strichkanal, im wesentlichen nach den 112. Trächtigkeitstag erfolgen muss.

6.5. Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Harnwegsinfektionen und Mastitis

Zur bakteriologischen Ueberprüfung des Harns diente das Objektträger-eintauchverfahren UROTUBE® Roche. Es ist ein einfaches, schnelles und problemlos anzuwendendes Verfahren, dessen Brauchbarkeit und Treffsicherheit von zahlreichen Autoren beschrieben wird (Vopelius-Feldt,

1984). Ueber die Brauchbarkeit von Harnteststreifen (Combur⁹-Test®) zum Nachweis der Leukozyturie schreibt Petersen (1985), dass sich die analytische Spezifität des Testes auch für die Leukozyten des Schweines nachweisen lässt; dass aber im Vergleich zum Urin des Menschen die praktische Nachweisgrenze von 10-25 Leuk./ μ l auf 150-200 Leuk./ μ l erhöht ist. Dies könnte eine Erklärung für die geringe Uebereinstimmung zwischen Harnwegsinfektionen und Leukozytose sein, da eine geringe Leukozyturie (<150 Leuk./ μ l) bei gleichzeitiger Harnwegsinfektion nicht erfasst wurde.

Sauen, bei denen kurz vor der Geburt eine Harnwegsinfektion und eine Leukozyturie diagnostiziert wurde, erkrankten zu 80% an einer puerperalen Mastitis. Dies unterstützt die Auffassung von verschiedenen Autoren, wie Berner (1971, 84), Both et al. (1980), Möller et al. (1981), Petersen (1979, 83), dass Harnwegsinfektionen bei Krankheiten im Puerperium eine wichtige Rolle spielen. Es muss aber auch hier darauf hingewiesen werden, dass diese 80% durch nur acht Tiere repräsentiert werden. Zudem muss erwähnt werden, dass auch bei den Sauen mit negativem Harnbefund fast die Hälfte der Tiere (46%) eine Mastitis entwickelte.

6.6. Diagnostische Aussage von Fieber bezüglich Mastitis

Die Resultate der Rektaltemperaturmessungen müssen mit Vorbehalt gewertet werden.

Erstens wurde pro Tag nur eine Messung durchgeführt, wodurch kurze Fieberschübe nicht erfasst werden konnten. Ausserdem gibt es eine physiologische Schwankung der Körpertemperatur, die ihr Maximum am Abend und ihr Minimum am Morgen erreicht (Littledike et al., 1979).

Drittens lässt die Technik der Messungen Zweifel an der Genauigkeit der Resultate aufkommen. So wird die Messung sowohl durch Luftansaugen in den Enddarm, als auch durch Kotballen im Enddarm beeinflusst. Zudem wird das Thermometer von den Anusschliessmuskeln nicht immer gleich gut umfasst (Eng, 1989).

Die Fiebergrenze von 39.5°C ist empirisch gewählt. Es existiert eine Arbeit von Littledike et al. (1979) über kontinuierliche Messungen der Körperinnentemperaturen von gesunden Sauen mittels Telemetrie. Diese besagt, dass ein Anstieg der Körpertemperatur innert 12 Stunden vor der Geburt normal ist. Erhöhte Werte der Innentemperatur können während zehn Stunden nach der Geburt gemessen werden und betragen im Schnitt 40.3°C.

Bei unseren Messungen stieg die Rektaltemperatur in der Regel um die Geburt um 1°C an und sank aber schon innerhalb der ersten drei Tage auf den Normalwert von 37.0°C bis 38.5°C ab. Der höchste Wert von 40.6°C konnte genau einmal und Werte über 40.0°C konnten nur 15mal gemessen werden. Während das Mastitisvorkommen bei den fieberfreien Tieren bei 50% lag, betrug es bei den febrilen Sauen 80%. Auffallend war, dass der Anteil der Mastitiden mit dem Nachweis von *E. coli* bei den febrilen Sauen fast doppelt so hoch war. Aufgrund dieser Ergebnisse kann man bei Fieber mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit von Mastitis rechnen, wogegen bei einer normalen Rektaltemperatur eine Mastitis nicht ausgeschlossen werden kann.

6.7. Krankheits- und Todesursachen bei den Ferkeln

Bei diesen Untersuchungen ist aus wirtschaftlicher Sicht vor allem die Frage nach der Ferkelsterblichkeit und der Aufzuchtleistung der Sauen in den jeweiligen Haltungssystemen von Interesse. Während die Haltungssysteme bei den Gesamtabgängen der Ferkel keine signifikanten Unterschiede aufwiesen, unterschied sich die Ferkelabgangsrate im System III innerhalb der Kategorie "Milchmangel" signifikant von den anderen vier Systemen. Obwohl nur bei vier Sauen schwere Allgemeinstörungen auftraten, und bei keiner Sau aus mehr als zwei Drüsenkomplexen keine Milch gemolken werden konnte, starben in den Systemen mit den höchsten Mastitisraten (I und III) am meisten Ferkel an Milchmangel. Dies lässt vermuten, dass auch jene Mastitiden, die nur anhand der Zytologie diagnostiziert wurden, die Laktationsleistungen der Sauen zumindest in den ersten Tagen nach der Geburt beeinflussten. Wenn dies in der ersten Säugezeit zu verminderten Tageszunahmen führte, so schienen diese im Verlaufe der Zeit kompensiert zu werden. Denn die durchschnittlichen Ferkelgewichte am 28. Tag post partum waren bei den Ferkeln von erkrankten Müttern sogar geringfügig höher als bei den anderen Ferkeln. Allerdings erfolgte immer eine Zufütterung von Ferkelfutter. In der Literatur werden als bedeutendste Abgangsgründe bei Ferkeln während der Säugezeit Erdrücken und Lebensschwäche genannt (Svendsen und Bille, 1981; English et al., 1982; Kunz, 1986). Zu den gleichen Ergebnissen führten unsere pathologisch-anatomischen Untersuchungen der Ferkel.

In allen fünf Systemen waren Milchmangel und Lebensschwäche für die erhöhten sekundären Erdrückungsverluste verantwortlich. Auch English und Smith (1975) stellten in einer Studie fest, dass die Hälfte der er-

drückten Ferkel zuvor bereits durch andere Einflüsse, wie Milchmangel und Infektionen, geschwächt waren. Zwischen dem Milchmangel der Ferkel und der Mastitisrate der Muttersauen scheint eine Beziehung zu bestehen, da im System III signifikant mehr Sauen an einer Mastitis erkrankten und Milchmangel als Todesursache bei den Ferkeln signifikant häufiger vorkam.

6.8. Schlussfolgerungen

1. Durch die Art des Haltungssystems kann die Verschmutzung des Gesäuges signifikant beeinflusst werden.
2. Das Haltungssystem im Abferkelstall hat einen Einfluss auf die Inzidenz von Mastitis.
3. Die Zahl der Enterobakteriaceen auf den Zitzenkuppen ist positiv korreliert mit der Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer Mastitis im zugehörigen Komplex, ausser wenn sich zwischen Probenentnahme und Geburt die hygienischen Verhältnisse ändern.
4. Der Sinn einer generellen Harnvorsorgeuntersuchung als Mass für das Erkrankungsrisiko im Puerperium, muss zur Zeit noch in Frage gestellt werden, da zu wenig Zahlenmaterial von klinisch manifesten Mastitiden vorliegt.
5. Die Ferkelverluste durch Erdrücken unterschieden sich in den verschiedenen Haltungssystemen nicht signifikant voneinander. Dagegen wurden im System III mit der höchsten Mastitisinzidenz signifikant mehr Ferkelverluste durch Milchmangel verzeichnet.

7. Zusammenfassung

Der Einfluss des Haltungssystems auf die Inzidenz von puerperaler Mastitis wurde bei 197 Geburten untersucht, die auf fünf verschiedene Haltungssysteme für abferkelnde Sauen verteilt waren. Als Haltungssysteme dienten ein konventioneller Kastenstand, ein offener Kastenstand, zwei strukturierte Einzelbuchten (Dänische Bucht, Schmidbucht) und eine strukturierte Gruppenabferkelbucht. Während zweieinhalb Jahren untersuchte man die Beziehung zwischen Nutzung des Liegebereiches, Verschmutzung des Gesäuges und puerperaler Mastitis. Zusätzlich versuchte man den Zusammenhang zwischen Harnwegserkrankungen und der Entstehung von puerperaler Mastitis zu erfassen. Die Zahl der Enterobakteriazen auf den Zitzenkuppen wurde am 112. Trächtigkeitstag ermittelt. Von jedem einzelnen Drüsenkomplex wurde in den ersten 12-36 Stunden nach der Geburt eine Milchprobe entnommen. Die Milch wurde zytologisch und bakteriologisch untersucht.

Die Sauen in den strukturierten Einzelbuchten lagen häufiger im Nestbereich als die Tiere in den nichtstrukturierten Buchten. Die Sauen im Gruppenabferkelstall lagen vor der Geburt mit Abstand am häufigsten im Aktivitätsareal. Die Sauen im Kastenstand mussten sich zwangsläufig auf einen kotverschmierten Boden legen. Bei den Sauen, die vermehrt die trockenen und sauberen Liegebereiche nutzten, wurden auf den Zitzenkuppen signifikant weniger Enterobakteriazen gefunden. Es konnte eine positive Korrelation zwischen der Keimbelastung der Zitzen und der Inzidenz von Mastitis festgestellt werden. Schwere Allgemeinstörungen traten nur bei vier Sauen auf. Die meisten Mastitiden verliefen subklinisch und konnten nur anhand der Zytologie diagnostiziert werden. *E. coli* konnte bei etwa einem Drittel der Mastitiden nachgewiesen werden.

Während es bei den Gesamtabgängen der Ferkel keine signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen Haltungssystemen gab, starben im Haltungssystem mit der höchsten Mastitisinzidenz signifikant mehr Ferkel an Milchmangel als in den anderen Systemen. Dieser Zusammenhang von puerperaler Mastitis und Milchmangel bei den Ferkeln verdeutlicht, wie wichtig die Erkennung subklinischer Mastitiden ist.

Die Ergebnisse sprechen für einen engen Zusammenhang zwischen Nutzung des Liegebereiches, Gesäugeverschmutzung und Inzidenz von Mastitis. Die Nutzung des Liegebereiches kann durch artgerechtere Haltungssysteme verbessert werden, was wiederum das Risiko einer puerperalen Mastitis senkt.

8. Literaturverzeichnis

- Algiers B. (1991): Grouphousing of farrowing sows health aspects on a new system; 7. Internationaler Kongress für Tierhygiene in Leipzig, Band III, 851 - 857
- Armstrong C.H., Hooper B.E., Martin C.E. (1968): Microflora associated with agalactia syndrome of sows; Amer. J.Vet. Res. 29, 1401-1407
- Awad-Masalmeh M., Baumgartner W., Passering A., Silber R., Hinterdorfer F. (1990): Bakteriologische Untersuchungen bei an puerperaler Mastitis (MMA-Syndrom) erkrankten Sauen verschiedener Tierbestände Oesterreichs; Tierärztl. Umschau 45, 526 - 535
- Bäckström L. (1973): Environment and animal health in piglet production; Acta. Vet. Scand. Suppl. 41, 1 - 240
- Bäckström L., Einarsson S., Gustafsson B., Larsson K. (1976): Prostaglandin F₂ alpha induced parturition for prevention of the agalactia syndrome in the sow; Proc. Int. Pig Vet. Soc. Congr., Ames, E5
- Bäckström L., Connors J., Price W., Larson R. and Morkoc A. (1982): Mastitis-Metritis-Agalactia (MMA) in the sow: A field survey of MMA and other farrowing disorders under different gestation and farrowing housing conditions; Proc. Int. Pig Vet. Soc. Congr., Mexico, 175
- Baxter M.R., Petherick J.C. (1980): The effect of restrain on parturition in the sow; Proc. Int. Pig Vet. Soc. Congr., Copenhagen, 84
- Becker H. -A., Kurtz R., v. Mickwitz G. (1985): Chronische Harninfektionen beim Schwein, Diagnose und Therapie. 1. Mitteilung: Diagnose, klinische Bedeutung und Verbreitung. Prakt. Tierarzt 66, 1006 - 1011
- Becker H. -A., Kurtz R., v. Mickwitz G. (1986): Chronische Harninfektionen beim Schwein, Diagnose und Therapie. 2. Mitteilung: Untersuchungen zum Resistenzverhalten der isolierten Bakterienstämme mit besonderer Berücksichtigung von Trimethoprim-Sulfonamid-Kombinationen im Antibiotogramm. Prakt. Tierarzt 67, 131 - 132
- Becker H. -A., Kurtz R., v. Mickwitz G. (1988): Chronische Harninfektionen beim Schwein, Diagnose und Therapie. 3. Mitteilung: Therapieversuche mit Trimethoprim-Sulfonamid-Kombinationen im Antibiotogramm (Vetoprim® 24 Prozent, Vetopim® 2400) und Gentamycin (Friso® Gent) bei Zuchtsauen mit chronischen Harnwegsinfektionen; Prakt. Tierarzt 69, 41 - 45

Berner H. (1971): Die Bedeutung chronischer Erkrankungen der Harnwege bei der Entstehung von Puerperalstörungen und Mastitiden der Muttersau; Dtsch. Tierärztl. Wschr. 78, 241 - 245

Berner H. (1980): Mastitis bei Sauen - Hat die Einstreu Bedeutung; Der Tierzüchter 32, 13 - 15

Berner H. (1981a): Untersuchungen zum Vorkommen von Harnwegsinfektionen beim Schwein. 1. Mitteilung: Harnwegsinfektionen bei Muttersauen in Ferkelerzeugerbetrieben; Tierärztl. Umschau 36, 162 - 171

Berner H. (1981b): Untersuchungen zum Vorkommen von Harnwegsinfektionen beim Schwein. 2. Mitteilung: Harnwegsinfektionen beim Schlachtschwein; Tierärztl. Umschau 36, 250 - 255

Berner H. (1984): Die Bedeutung von Harnwegsinfektionen für die Entstehung der puerperalen Endometritis beim Schwein; Tierärztl. Umschau 36, 450 - 458

Berner H. (1986): Tierschutzrelevante pathologische Indikatoren bei Sauen in neuzeitlichen Haltungssystemen; Tierärztl. Prax. 14, 67 - 78

Berner H. (1988): Cystitis in der MMA-Diagnostik; Prakt. Tierarzt 69, 124 - 131

Berner H., Bolz W., Marx D. (1968): Untersuchungen zur Aetiologie der Puerperalerkrankungen der Sau unter Berücksichtigung der Erkrankung der Harnwege; Tierärztl. Umschau 23, 51-57

Berner H., Bossart W., Löchle W. (1988): Immuntherapy in infertile sows with urogenital infections and effects on MMA; Proceed 10th IPVS Congr. Rio de Janeiro, 308

Bertschinger H.U. (1984): Neue Aspekte der Pathogenese der puerperalen Mastitis; Tierärztl. Umschau 39, 458 - 461

Bertschinger H.U., Pohlenz J.F. (1992): Coliform mastitis. In: Leman A.D. Straw B.E., Mengeling W.L., D'Allaire S., Taylor D.J. (eds.) Diseases of Swine, 7th edition; Iowa State University Press, Ames Iowa, U.S.A., 511 - 517

Bertschinger H.U., Pohlenz J., Hemlep I. (1977a): Untersuchungen über das Mastitis-Metritis-Agalaktie-Syndrom (Milchfieber) der Sau. II. Bakteriologische Befunde bei Spontanfällen; Schweiz. Arch. Tierheilk. 119, 223 - 233

Bertschinger H.U., Pohlenz J., Middleton-Williams D.M. (1977b): Untersuchungen über das Mastitis-Metritis-Agalaktie-Syndrom (Milchfieber) der Sau. III. Galaktogene Erzeugung von Klebsiellen-Mastitis; Schweiz. Arch. Tierheilk. 119, 265 - 275

Bertschinger H.U., Bürgi E., Eng V., Wegmann P. (1990): Senkung der Inzidenz von puerperaler Mastitis bei der Sau durch Schutz des Gesäuges vor Verschmutzung; Schweiz. Arch. Tierheilk. 132, 557 - 566

Bilkei G. (1990): Einfache, praxisreife Methode für die Früherkennung des Metritis-Mastitis-Agalaktie-Komplexes in Schweinegrossbeständen; Mh. Vet.-Med. 45, 882 - 884

Blood D.C., Henderson J.A., Radostits O.M., Arundel J.H., Gay C.C. (1979): Veterinary Medicine, 5th edition; Baillière Tindall, London, 381 - 405

Bollwahn W. (1978): Effect of strategic TMP/S treatment on puerperium and conception in sows; Proc. Int. Pig Vet. Soc. Congr., Zagreb, Yugoslavia, K. A. 16

Bollwahn W. (1980): MMA-Syndrom. In: Schulze, W., Bickhardt, K. Bollwahn, W., v. Mickwitz, G. und Plonait, H. (Hersg.): Klinik der Schweinekrankheiten; Verlag M. & H. Schaper, Hannover, Deutschland, 282 - 286

Bollwahn W. (1985): Bekämpfung des MMA-Syndroms - Nur über wirksame Vorbeuge; Schweinezucht und Schweinemast 33, 124 - 129

Bollwahn W., v. Vopelius-Feldt A., Arnhofer G. (1984): The clinical value of bacteriuria in sows.; Int. Pig Vet. Soc., Ghent, 27 - 31

Böning J., Fritsch M., Böning B., Kutsch H.-J. (1976): Untersuchungen über das Auftreten von Puerperalerkrankungen industriemässig gehaltener Sauen; Monatsh. Veterinärmed. 31, 124 - 129

Both G., Möller K., Busse F.W. (1980): Zur Frage der Beziehung zwischen Fruchtbarkeitsstörungen und Harninfektionen beim Schwein. 1. Mitteilung; Tierärztl. Umschau 35, 468 - 473

Burkhart M. (1959): Beobachtungen über die Geburtsvorgänge beim Schwein unter besonderer Berücksichtigung der Geburtsdauer; Bayerisches landw. Jahrbuch 36, Sonderheft 1, 63 - 70

Busse F.W., Möller K., Both G., Commichau C. (1982): Zur Frage der Beziehung zwischen Fruchtbarkeitsstörungen und Harnwegsinfektionen beim Schwein; Tierärztl. Umschau 37, 703 - 710

Carr J., Walton J.R., Done S.H. (1990): Observations on the intravesicular portion of the ureter from healthy pigs and those with urinary tract disease; Proc 11th Int. Congr. Pig Vet. Soc, Lausanne, 286

Cerne F., Jochle W. (1981): Clinical evaluation of a new prostaglandin analog in pigs: 1. Control of parturition and of the MMA-Syndrome; Theriogenology 16, 459 - 468

Cerne F., Jarkovic J., Debeljak C. (1984): Influence of Finadyne on some clinical signs of MMA; Proc. Int. Pig Vet. Soc. Congr., Ghent, 290

Cronin G.M., Amerongen G. (1990): The effects of modifying the farrowing environment on sow behaviour and survival and growth of piglets; Appl. Anim. Behav. Sci. 30, 287 - 298

De Graves F.J., Fetrow J. (1991): Partial budget analysis of vaccinating dairy cattle against coliform mastitis with an Escherichia coli J5 vaccine; J. Amer. Vet. Med. Assoc. 144, 451 - 455

Didik (1973): Zitiert nach Lutter K. (1983): Aktueller Erkenntnisstand zur Verhütung und Bekämpfung des MMA-Komplexes der Sau; Tierzucht 37, 463 - 468

Edwards S.A., Furniss L. (1988): The effects of straw in crated farrowing systems on periparturient behavior of sows and piglets; Br. Vet. J. 144, 139 - 146

Ehnvall R., Einarsson S. Larsson K., et al. (1977): Prostaglandin-induced parturition in swine, a field study on its accuracy after treatment with different amounts of PGF₂ alpha; Nord. Vet. Med. 29, 376 - 378

Elmore R.G., Martin C.E., Berg J.N. (1978): Absorption of Escherichia coli endotoxin from the mammary glands and uteri of early postpartum sows and gilts; Theriogenology 10, 439 - 445

Elze K. (1985): Perinatale Ferkelverluste in Beziehung zu Geburt und Puerperium beim Schwein; Vet. Med. 40, 811 - 814

Eng V. (1989): Fäkale Verschmutzung des Gesäuges und Inzidenz von puerperaler Mastitis bei der Sau; Inaug. Diss. Zürich

English P.R., Smith W.J. (1975): Some causes of death in neonatal piglets; *Veterinary Annual* 15, 95 - 104

English P.R., Wilkinson V. (1982): Management of the sow and litter in late pregnancy and lactation in relation to piglet survival and growth; In: *Control of Pig Reproduction*, eds D.J.A.Cole and G. Foxcroft, London: Butterworths, 479 - 506

Garcia M.C., First N.L., Ginther O.J., Rutledge, J.J. (1980): Effect of gram-negative bacterial endotoxin, oxytocin and dexamethason on lactation in sows; *Proc. Int. Pig Vet. Soc. Congr.*, Copenhagen, 67

Glawischmig E. (1964): Das puerperale Schweineuter und seine klinischen Veränderungen während der Laktation; *Wien. Tierärztl. Mschr.* 51, 576 - 596 und 675 - 702

Glawischmig E. (1967): Zum Problem der Agalaktie und der damit verbundenen schwierigen Ferkelaufzucht; *Tierärztl. Umschau* 22, 174 - 179

Gonzalez R.N., Cullor J.S., Jasper D.E., Farver T.B., Bushnell B., Oliver M.N. (1989): Prevention of clinical coliform mastitis in dairy cows by a mutant *Escherichia coli* vaccine; *Can. J. Vet. Res.* 53, 301 - 305

Gooneratne A.D., Hartmann P.E. and Nottage H.M. (1982): The initiation of lactation in sows and the mastitis-metritis-agalactia-syndrome; *Anim. Reprod. Sci.* 5, 135 - 140

Göransson L. (1989): The effect of feed allowance in late pregnancy on the occurrence of agalactia in the sow; *J. Vet. Med. A.* 36, 505 - 513

Göransson L. (1990): The effect of protein source in late pregnancy feed on the occurrence of agalactia post partum in the sow; *Acta. Vet. Scand.*, 31, 117 - 120

Götz M., Troxler J. (1995): Sauen in Gruppen während des Geburt und Sägezeit; *FAT, Schriftenreihe* Nr. 40.

Grappin R., Jeunet R. (1974): Premier essais de l'appareil Fossomatic pour la determination d'un nombre de cellules de lait. *Le lait* 54, 627 - 644

Gundlach H. (1968): Brutfürsorge, Brutpflege, Verhaltensontogenese und Tagesperiodik beim Europäischen Wildschwein (*Sus scrofa* L.); *Z. Tierpsychol.* 25, 955 - 995

- Häni H., Brändli A., Luginbühl H., König H. (1976): Vorkommen und Bedeutung von Schweinekrankheiten: I. Analyse eines Sektionsguts (1971-1976). II. Krankheits- und Todesursachen in verschiedenen Altersgruppen; Schweiz. Arch. Tierheilk. 118, 1 - 11
- Hansen L. (1979): Reproductive efficiency and incidence of MMA after controlled farrowing using a prostaglandin analogue, cloprostenol; Nord. Vet. Med. 31, 122 - 128
- Hansen R. (1986): Automatic counting of somatic cells; North European Dairy Journal. 3, 74 - 78
- Heeschen W. (1975): Determination of somatic cells in milk. In Proc. of IDF Seminar on Mastitis Control, International Dairy Federation, Document 85, Bruxelles, 79 - 93
- Hermansson I., Einarsson S. and Bäckström L. (1978): On the agalactia post partum in the sow (A clinical study); Nord. Vet. Med. 30, 465 - 473
- Jackson B.N. (1952): Bacterium coli infection as a cause of agalactia in the sow; Vet. Rec. 64, 194 - 195
- Jones J.E.T. (1976): Bacterial mastitis and endometritis in sows; Proc. 4th. Int. Congr. Pig Vet. Soc., Iowa State Univ., E 6
- Jones J.E.T. (1979): Acute coliform mastitis in the sow; Vet. Annual 19, 97 - 101
- Jones J.E.T. (1986): A review of teat factors in bovine E. coli mastitis; Vet. Rec. 118, 507 - 509
- Kavanagh N.T. (1992): A comparison of welfare and reproduction efficiency in a 500 sow unit with free access farrowing nests and farrowing crates; Int. Pig Vet. Soc. Congr. Proc. II, The Hague, 598
- Keller H. (1968): Zur Prophylaxe des sogenannten Milchfiebers der Mutterschweine; Dtsch. Tierärztl. Wschr. 20, 501 - 505
- Kielstein P. (1987): Puerperale Septikämie; in Neundorff / Seidel: Schweinekrankheiten, 3. Auflage; Ferdinand Enke Verlag Stuttgart, 445 - 448
- Kloeck C., Ernst E., Kalm E. (1992): Geburtsverlauf bei Sauen und perinatale Ferkelverluste in Abhängigkeit von Genotyp und Haltungsform; Züchtungskunde 64, 121 - 128

- Kunz H.J. (1986): Abgangsursachen bei Ferkeln und Sauen; Inaug. Diss. Kiel
- Leman A. D., Knudson C., Rodeffer H. E. and Mueller, A. G., (1972): Reproductive performance of swine on 76 Illinois farms; J. Am. Vet. Med. Assoc. 161, 1248 - 1250
- Littledike E.T., Witzel D.A., Riley J.L. (1979): Body temperature changes in sows during the periparturient period; Lab. Anim. Sci., 621 - 62
- Loepfe P. J. (1993): Experimentelle Mastitis bei der Sau. Korrelation der pathologisch-anatomischen und histologischen Befunde mit den klinischen Befunden 4-30 Tage nach der Ansteckung mit E. coli und Klebsiella pneumoniae; Inaug. Diss. Zürich
- Löfsted J., Roth J.A. Ross R.F., Wagner W.C. (1983): Depression of polymorphonuclear leukocyte function associated with experimentally induced Escherichia coli mastitis in sows; Amer. J. Vet. Res. 44, 1224 - 1228
- Lutter K. (1983): Aktueller Erkenntnisstand zur Verhütung und Bekämpfung des MMA-Komplexes der Sau; Tierzucht 37, 463 - 468
- Martin C.E., Elmore R.G. (1981): Mammary glands. In: Lemman, A.D., Glock, R.D. Mengeling, W.L., Penny R.H.C., Scholl, E., Straw, B. (ed.): Diseases of Swine, 5th edition; The Iowa State University Press, Ames, Iowa USA, pp. 155 - 169
- Martin C.E., Hooper B.E. Armstrong C.H., Amstutz H.E. (1967): A clinical and pathologic study of the mastitis-metritis-agalactia-syndrom in sows; JAVMA 151, 1629 - 1634
- Martys M. (1982): Gehegebeobachtungen zur Geburts- und Reproduktionsbiologie des europäischen Wildschweines; Z. Säugetierkunde 47, 100 - 113
- McDonald T.J., McDonald J.S. (1986): Intramammary infection in the sows during the periparturient period; Cornell Vet. 65, 73 - 83
- Meynhardt H. (1988): Schwarzwild-Report - Mein Leben unter Wildschweinen; Verlag Neumann-Neudamm, Leipzig 7. Auflage
- Middleton-Williams D.M., Pohlenz J., Lott-Stolz G., Bertschinger H.U. (1977): Untersuchungen über das Mastitis-Metritis-Agalaktie-Syndrom (Milchfieber) der Sau. 1. Pathologische Befunde bei Spontanfällen, Schweiz. Arch. Tierheilk. 119, 213 - 222

Miquet J.M., Madec F., Paboeuf F. (1990): Epidemiology of farrowing disorders in the sow. Preliminary results of a prospective inquiry in 2 farms; Proceed 11th. IPVS Congr. Lausanne, 472

Mochrie R.D., Monroe R.J. (1978): Fossomatic method of somatic cell counting in milk: Collaborative study; North Carolina State Univ., Department of Animal Science and Department of Statistics, Raleigh, NC 27607

Möller K. Busse, F.W. Both G. (1981): Zur Frage der Beziehung zwischen Fruchtbarkeitsstörungen und Harnwegsinfektionen beim Schwein; Tierärztl. Umschau 36, 624 - 631

Morkoc A., Lund L., Bäckström L. (1982): Bacterial endotoxin in clinical cases of mastitis - metritis - agalactia (MMA) in the sow; Proc. Int. Pig Vet. Soc. Congr., Mexico, p. 174

Mossi R. (1995): Experimentelle Kolimastitis bei der Sau. Korrelation der pathologisch-anatomischen und histologischen mit den klinischen Befunden 6-72 Stunden nach der Inokulation; Inaug. Diss. Zürich

Muirhead M.R. (1976): Veterinary problems of intensive pig husbandry; Vet. Rec. 99, 288 - 292

Nachreiner R.F., Ginther O.J. (1969): Current studies on the mastitis-metritis-agalactia complex of swine in Wisconsin; J. Amer. Vet. Sci. 39, 1860

Nachreiner R.F., Ginther O.J. (1972): Gestational and periparturient periods of sows: Effects of altered environment, withholding of bran feeding and induced mastitis on serum chemical, hematologic and clinical variables; Am. J. Vet. Res. 33, 2221 - 2231

Oliel N. (1995): Chemoprophylaxe von puerperaler Mastitis (Milchfieber) bei der Sau mit Enrofloxacin (Baytril®); Inaug. Diss. Zürich

Oliel N., Bertschinger H.U. (1990): Prophylaxis of experimentally induced coliform mastitis in the sow with Enrofloxacin (Baytril®); Proc. 11th Int. Congr. Pig Vet. Soc., Lausanne, 186

Pedersen A., Persson A. (1983): Udderstatus during the postpartum period in sows; Proc. Intern. Conf. Production, 217 - 219

Pederson A. Krovacek K. Ekvall H. (1984): Virulence factors in strains of *Escherichia coli* isolated from mastitic milk from agalactic sows; Proc. Int. Pig Vet. Soc. Congr., Ghent, 286

Pejsak A., Tarasuik K., Jöchle W. (1988): Immunprophylaxis against MMA and/or CM in sows with a vaccine against urinary tract infections (UROVAC®); Proceed 10th. IPVS Congr. Rio de Janeiro, 302

Persson A., Pedersen A.E., Göransson L., Kuhl W. (1989): A long term study on the health status and performance of sows on different feed allowances during late pregnancy; Acta. Vet. Scand. 30, 9 - 17

Petersen B. (1979): Die Harnuntersuchung bei der Sau - eine einfache Methode zur Erkennung von Problemtieren; Prakt. Tierarzt 12, 1092 - 1100

Petersen B. (1980): Harnuntersuchung bei der Sau - Ein Beitrag zur Vorsorge von puerperalen Infektionen und Fruchtbarkeitsstörungen; Diss., Landwirtschaftl. Fakultät, Univ. Bonn

Petersen B. (1982): Value of methods of early recognition of puerperal and fertility disorders in the sow; Proc. 7th. Int. Congr. Pig Vet., Mexico City, 231

Petersen B. (1983): Methods of early recognition of puerperal and fertility disorders in the sow; Livest. Prod. Sci. 10, 253 - 264

Petersen B. (1985): Die Brauchbarkeit von Harnteststreifen zum Nachweis der Leukozyturie als Screening-Untersuchung in Sauherden; Dtsch. tierärztl. Wschr. 92, 266 - 270

Prünger W. (1988): MMA, Prophylaxe und Therapie, Einsatz von Lota-gen®; Tierärztl. Umschau 6, 391 - 395

Putten v. G. (1978): Zitiert nach Sambras H.H. (1978): Nutztierethologie; Das Verhalten landwirtschaftlicher Nutztiere - Eine angewandte Verhaltenskunde für die Praxis; Paul Parey Verlag, 168 - 213

Randall G.C.B. (1972): Observations on parturition in the sow. Factors associated with the delivery of the piglets and their subsequent behaviour; Vet. Record. 90, 178 - 182

Rattner D., Francos G., Bedrak E. Finberg J.P.M. (1975): A note on the mastitis, metritis and agalactia syndrome in sows in Israel; Vet. Med. 70, 448 - 450

- Rendos J.J., Eberhart R.J., Kesler E.M. (1975): Microbial populations of teat ends of dairy cows, and bedding materials; *J. Dairy Sci.* 58, 1492 - 1500
- Renk W. (1963): Euterentzündungen beim Schwein. In: Heidrich K. und Renk W.: Krankheiten der Milchdrüsen bei Haustieren; Verlag Paul Parey, Berlin
- Richter J., Goetze R. (1978): Tiergeburtsilfe. 3. Aufl.; Berlin, Parey
- Ringarp N. (1960): Clinical and experimental investigation into a post-parturient syndrome with agalactia in sows; *Acta Agric. Scand., Suppl.* 7, 1 - 166
- Ross R.F., Zimmermann B.J. (1982): Control of *Escherichia coli*-induced mastitis in sows with apramycin; *Proc. 7th Int. Congr. Pig Vet. Soc.*, Mexico City, 14
- Ross R.F., Zimmermann B.J., Wagner W.C., Cox D.F. (1975): A field study of coliform mastitis in sows; *J. Amer. Vet. Med. Ass.* 167, 231 - 235
- Ross R.F., Orning A.P., Woods R.D., Zimmermann B.J. Cox D.F., Harris D.L. (1981): Bacteriologic study of sow agalactia; *Amer. J. Vet. Res.* 42, 949 - 955
- Ross R.F., Harmon R.L., Zimmermann B.J., Young T.F. (1983): Susceptibility of sows to experimentally induced *Escherichia coli* mastitis; *Amer. J. Vet. Res.* 44, 949 - 954
- Saad A.M., Oestensson K. (1990): Flow cytofluorometric studies on the alteration of leukocyte populations in blood and milk during endotoxin-induced mastitis in cows; *Am. J. Vet. Res.* 51, 1603 - 1607
- Sambras H.H. (1982): Ethologische Grundlagen einer tiergerechten Nutztierhaltung. In: Ethologische Aussagen zur artgerechten Nutztierhaltung; Tierhaltung Band 13, Birkhäuser, Basel
- Schmid H. (1990): Unbehindertes Verhalten der Muttersauen und ihrer Ferkel am Geburtsnest und artgemässe Verhaltenssicherungen gegen Erdrücken; In: Aktuelle Arbeiten zur artgemässen Tierhaltung 1989. Darmstadt, KTBL-Schrift 342, 40 - 66
- Schmid H. (1991): Natürliche Verhaltenssicherung der Hausschweine gegen Erdrücken der Ferkel durch die Muttersau und die Auswirkungen haltungsbedingter Störungen. Diss. Universität Zürich

Schmid H. (1992): Verhaltensgerechte Abferkelbuch ohne Fixierung der Muttersau, Schlussbericht, z.Hd. des Bundesamtes für Veterinärwesens, Liebefeld

Schmidt Madsen P. (1975): Fluoro-opto-electronic cell-counting on milk; J. Dairy Res. 42, 227 - 239

Schnell et al. (1977): Zitiert nach Lutter K. (1983): Aktueller Erkenntnisstand zur Verhütung und Bekämpfung des MMA-Komplexes der Sau; Tierzucht 37, 463 - 468

Schöning G., Plonait H. (1990): Metaphylaxe und Therapie des MMA-Syndroms der Sauen mit Baytril®; Dtsch. tierärztl. Wschr. 97, 5 - 10

Smith B.B., Wagner W.C. (1985): Effect of Escherichia coli endotoxin and thyrotropin-releasing hormone on prolactin in lactating sows; Amer. J. Vet. Res. 46, 175 - 180

Smith W. (1983): Cystitis in sows. Pig News Inform. 4, 279 - 281

Stirnimann J. (1990): Blasen- und Nierenentzündung bei der Sau; UFA-Revue 5/90, 15

Stolba A., Wood-Gush D.G.M. (1984): The identification of behavioural key features and their incorporation into a housing design for pigs; Ann. Rech. Vet. 15, 287 - 298

Stolba A., Wood-Gush D.G.M. (1989): The behavior of pigs in a seminatural environment. Anim. Prod. 48, 419 - 425

Svendsen J., Bille N. (1981): Reducing baby pig mortality; In: A.D. Leman, R.D. Glock, W.L. Mengeling, R.H.C. Penny, E. Scholl and B. Straw (Eds.) Diseases of Swine. 5th ed. 729 - 736; Iowa State University Press

Thieu D.D. (1975): Mastitis-metritis and agalactia as influenced by feeding management during gestation, at farrowing and during lactation; Diss. Abstr. B. 36, 993

Tyler J.W., Cullor J.S., Osburn B.I., Bushnell R.B., Fenwick B.W. (1988): Relationship between serologic recognition of Escherichia coli O111:4 (J5) and clinical coliform mastitis in cattle; Am. J. Vet. Res. 49, 1950 - 1954

Vanderplassche M., Geurden L., van den Wyngaert M., Snoeck G., Devos A. (1960): Puerperale Septikämie und Toxämie des Schweines; Dtsch. Tierärztl. Wschr. 67, 375 - 377

Vopelius-Feldt H. v. (1984): Bakteriologische Untersuchung von Schweineharn mit dem Eintauchnährboden UROTUBE®, ein Beitrag zur Zystitisdiagnostik; Inaug. Diss. München

Wagner W.C. (1982): Mastitis - Metritis - Agalactia; Vet. Clin. North Am.: Large Animal Practice 4, 333 - 341

Weber R.H-J. (1986): Entwicklung einer Abferkelbuchte nach ethologischen Gesichtspunkten unter Beibehaltung der verfahrenstechnischen Vorteile von Kastenstandsystemen; Diss. ETH Zürich

Weber R.H-J. (1993): Zuchtsauen und Ferkel im Kaltstall. Keine wesentlichen Unterschiede zum Warmstall; FAT-Berichte 432, 1 - 8

Weber R.H-J., Troxler J. (1988): Die Bedeutung der Zeitdauer der Geburt in verschiedenen Abferkelbuchten zur Beurteilung auf Tiergerechtigkeit. In: Aktuelle Arbeiten zur artgemässen Tierhaltung 1987. Darmstadt, KTBL-Schrift 323, 172- 184

Wegmann P. (1985): Zur Pathogenese der Colimastitis beim Mutterschwein; Inaug. Diss. Zürich

Wegmann P., Bertschinger H.U. (1984): Sequential cytological and bacteriological examination of the secretions from sucked and unsucked mammary glands with and without mastitis. Proceed 8th IPVS Congr Ghent 287

Wegmann P., Bertschinger H.U., Jecklin H. (1986): A field study on the prevalence of coliform mastitis (MMA) in Switzerland and the antimicrobial susceptibility of the coliform bacteria isolated from the milk; Proc. 9th Int. Congr. Pig Vet. Soc., Barcelona, 92

Wendt M. (1989): Harninfektionen als Bestandesproblem; Top Agrar, spezial 11, 8 - 11

Widowski T.M., Stanley, E.C. (1990): The influence of straw, cooth, tassel, or both on the prepartum behavior of sows; Appl. Anim. Behav. Sci. 27, 53 - 71

Zerboni N. v., Grauvogl A. (1984): In: Bogner H., Grauvogl A., Grub B.L.T. (1984): Verhalten landwirtschaftlicher Nutztiere; Eugen Ulmer Verlag Stuttgart, 246 - 296

Verdankungen

Mein herzlichster Dank richtet sich an:

Herrn Prof. Dr. H.U. Bertschinger und Herrn Prof. Dr. J. Troxler für das Ueberlassen des interessanten Themas und die stets gewährte Unterstützung

Herrn Prof. Dr. M. Schällibaum für das Korreferat

Herrn B. Horat und Herrn F. Trachsel für die grosse Hilfe beim Umgang mit den Sauen und bei den Beobachtungen, so wie Frau Dr. K. Friedli für die Mithilfe bei den Milchprobenentnahmen

Herrn Dr. R. Weber für die Zusammenstellung und Ueberlassung der erforderlichen Stalldaten und Stallpläne

Herrn P. Van Dusseldorp für die Mithilfe bei der Zeichnung der Stallpläne

Herrn Ch. Mettler und allen Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern des Institutes für Veterinärbakteriologie für die umfassende Unterstützung und Mithilfe

Frau Dr. E. Bürgi und Herrn Dr. T. Sydler für die Mitarbeit bei der Auswertung der Ferkelabgänge

Die Mitarbeiterinnen und Mitarbeiter des Institut für Veterinärpathologie für die Sektion der Ferkel

Die Mitarbeiterinnen und Mitarbeiter der Eidgenössischen Forschungsanstalt für Milchwirtschaft in Liebefeld für die elektronische Zellzählung der Milchproben

Sämtliche Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern der Eidgenössischen Forschungsanstalt für Agrarwirtschaft und Landtechnik, welche mir sonst irgendwie behilflich waren

Das Bundesamt für Veterinärwesens für die finanzielle Unterstützung des Projekts (Nr. 014.90.7)